

München 1960

**Grundlagen und Bedeutung
der Störungen des
Wasser- und Elektrolythaushaltes
in der postoperativen Phase**

Heinrich Bohmert



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554012_0100

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor : Professor Dr. R. Zenker

**Grundlagen und Bedeutung der Störungen
des Wasser- und Elektrolythaushaltes
in der postoperativen Phase**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Heinrich Bohmert
aus Wettringen

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. W. HARTENBACH
Correferent:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 26.7.60



INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

Die chirurgischen Probleme des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels und die eminente Bedeutung eines konstanten Milieu interne für das gesamte vitale Geschehen

II. PHYSIOLOGISCHE GRUNDTATSACHEN UND ZUSAMMENHÄNGE DES WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALTES IM MENSCHLICHEN ORGANISMUS

1. Menge und Verteilung des Körperwassers
2. Abteilungen der Körperflüssigkeiten
3. Flüssigkeitsaustausch des Körpers
4. Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten
 - a) Verteilung der Elektrolyte in den Flüssigkeitsräumen
 - b) Massangaben und Umrechnungsformel von $\text{mg}\%$ in mval/l
 - c) Physiologische Bedeutung der wichtigsten Elektrolyte:
Na, Cl, K, Ca, Mg und Bikarbonat; ihre Aufgaben, Aufnahme und Ausscheidung
 - d) Elektrolytverteilung im Organismus mit Tabellen über die Durchschnittswerte im Serum, in den Intestinalsekreten und im Urin
5. Regulationen der Körperflüssigkeiten
 - a) Regulation durch die Lunge
 - b) Regulation durch die Niere
 - c) Beeinflussung des Wasser- und Elektrolythaushaltes durch nervöse und hormonelle Faktoren
 - d) Konstanterhaltung des Blutvolumens

III. PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINIK DES WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALTES IN DER POSTOPERATIVEN PHASE

1. Einzelfaktoren, die als Ausdruck einer Störung in der postoperativen Heilphase gelten können und die Behandlung der einzelnen klinischen Zustände
 - a) Störungen des Wasser- und Salzhaushaltes: Hyper- und hypotonische Dehydration
 - b) Störungen des Kaliumhaushaltes: Hyper- und Hypokaliämie
 - c) Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes: Respiratorische Azidose und Alkalose; metabolische Azidose und Alkalose
 - d) Azotämie
2. Die Einflüsse des chirurgischen Eingriffes auf den Wasser- und Elektrolythaushalt und therapeutische Massnahmen in den einzelnen Phasen des Reaktionsablaufes

- a) Das hormonelle Geschehen bei der Stressbeantwortung
 - b) Die normalen metabolischen Folgen eines Traumas:
Die endokrinen Reaktionen, die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, der Stickstoff, das Körpergewicht, die Kalorien und die klinischen Auswirkungen der Stoffwechselvorgänge in der adrenergisch-corticoiden Phase, corticoiden Rückbildungs-Phase, spontanen Aufbau-Phase und der Fettzunahme-Phase.
 - c) Die abnormen metabolischen Folgen eines Traumas:
Die überschüssende Stoffwechselreaktion, die extrarenal bedingte Reaktion, die allgemeine Mangelreaktion und die mangelnde Nebennierenreaktion.
3. Die Überwachung des Wasser- und Elektrolythaushaltes und die Vorbedingungen zur Erkennung einer abnormen Stoffwechselreaktion:
Anamnestiche Angaben, Befunde der Körperuntersuchung und Laboratoriumsbefunde.
 4. Grundprobleme der Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie und Aufstellung von Lösungen verschiedener Elektrolytkonzentration und -kombination zur Regulierung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes

IV. ZUSAMMENFASSUNG

V. LITERATURVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

In den letzten zwei Jahrzehnten haben postoperative Wasser- und Elektrolytstoffwechselstörungen immer mehr an Interesse gewonnen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass der Erweiterung der Operationsindikationen Grenzen gesetzt sind, die weniger auf technischem als vielmehr auf biologischem Gebiet, auf dem Gebiet des Stoffwechsels liegen. Unter der sonst üblichen Nachbehandlung der Operation kam es trotz aller Sorgfalt und obwohl vermeintlich alles getan worden war, nicht selten doch zum Auftreten ernster Störungen und sogar zum Exitus. Solche Störungen, die die postoperative Phase und damit das Gelingen des chirurgischen Vorgehens ausschlaggebend bestimmen, waren häufig ungeklärter Natur. Dies hat die klinische und experimentelle Forschung dazu veranlasst, die Ursachen einer solchen lebensbedrohlichen Entwicklung in Veränderungen der Körperflüssigkeit zu suchen und diese deshalb in ihrer Zusammensetzung und ihrer Bedeutung genauer zu betrachten und zu analysieren. Systematische Untersuchungen der in Blut- und Urinkonstanten zum Ausdruck kommenden biologischen Funktionen haben darauf schliessen lassen, dass oft recht bedeutende Wasser- und Elektrolytstoffwechselstörungen für die Komplikationen des Heilverlaufs und für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen waren. Es handelt sich dabei in den meisten Fällen um echte Mangelzustände verschiedener Form oder um unphysiologische Wasser- und Ionenverschiebungen im Organismus.

Die Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt sind ebenso wie etwa die Anoxie zu den lebensbedrohlichen Grundstörungen zu rechnen, da die Körperzellen nur in einem beständigen Medium leben und arbeiten können. Claude Bernard prägte den Begriff "Milieu interne", um damit die Umwelt der Zelle im Gegensatz zu der des Gesamtorganismus zu umreissen. Wie der Organismus als Ganzes in einer Umwelt lebt, die seine Lebensbedingungen schafft, so hat die einzelne Zelle ihr Milieu interne. Darunter ist die unmittelbare flüssige Umgebung, die von der interstitiellen Flüssigkeit gestellt wird, zu verstehen, in welche jede Zelle als das kleinste Lebewesen des Gesamtorganismus eingetaucht ist und in welcher sie ihre Stoffwechselfunktionen ausführt. Da sich die Gewebsflüssigkeit aus dem Blutplasma ergänzt und grösstenteils dahin wieder zurückfliesst, gehört auch diese zum Milieu interne. Abgesehen davon, dass die innere Umwelt die Zellen mit Nährstoffen versorgt und das Transportmittel für die Abfallstoffe derselben ist, besteht ihre fundamentale Bedeutung in der Aufrechterhaltung der Stabilität der physiko-chemischen Bedingungen, wie der Wasserstoff-Ionenkonzentration und des osmotischen Druckes. Bereits geringe Veränderungen dieser inneren Umwelt, wie sie bei jeder Belastung entstehen können, gehen somit mit einer Bedrohung des Lebens einher.

In der Klinik war es lange Zeit wegen der Kompliziertheit der Untersuchungsmethoden sehr schwierig, die Auswirkungen einer operativen Belastung auf den Wasser- und Elektrolythaushalt zu erfassen und im Ablauf zu verfolgen. Die methodischen Voraussetzungen sind jetzt insoweit gegeben, als der Aufwand an Zeit und apparativen Einrichtungen im Rahmen eines klinischen Laboratoriums durchführbar ist. Vor allem durch die zeitsparende Flammenphotometrie wurde die in angloamerikanischen Ländern schon vor geraumer Zeit in grossem Stil eingeführte Überwachung des Wasser- und Elektrolythaushaltes ermöglicht. In der chirurgischen Praxis ist es äusserst wichtig, dass man die physiologischen Konsequenzen eines Traumas kennt. Der Stoffwechsel der Körperflüssigkeiten und der Elektrolyte stellt nur einen Teil des chirurgischen Stoffwechsels dar, und dieser erlangt erst seine grosse Bedeutung, wenn er durch den Rest der metabolischen und durch die endokrinen Vorgänge, die einem Trauma folgen, ergänzt wird. Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, dass die Antwort des Organismus auf einen Insult in der Hauptsache durch eine gesteigerte adreno-corticale Aktivität zustandekommt, weshalb auch die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes nur im Rahmen der hormonellen Stressbeantwortung verstanden werden können. Die weitgehend übereinstimmenden Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen hinsichtlich des Verlaufs der Bilanzen, der Serumkurven und des Zeitpunktes der eintretenden Veränderungen und ihres Wiederverschwindens weisen eindeutig auf die Einheitlichkeit des postoperativ einsetzenden Mechanismus hin. Es wurden in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Untersuchungen in den verschiedenen Laboratorien vorgenommen, die eine Formulierung der normalen und abnormen endokrinen, metabolischen und klinischen Reaktionen auf ein Trauma erlauben. Die Auswirkungen einer operativen Belastung wurden einerseits durch die Bestimmung der 17-Hydroxysterioide im Blut und durch Bestimmung der freien und gebundenen Steroide, die im Harn ausgeschieden werden, nachgewiesen und andererseits durch die indirekt hervorgerufenen Veränderungen des Blutbildes sowie der Elektrolyt- und Stickstoffbilanz. Zwischen den biochemischen Werten und den klinisch erkennbaren physikalischen Zeichen hat man eine überraschend gute Wechselbeziehung feststellen können, so dass man schon an Hand der klinischen Reaktion auf die zugrundeliegenden Stoffwechselvorgänge schliessen kann. Somit lassen sich die klinischen Kriterien als Richtschnur für die praktische Behandlung verwerten, ohne dass umständliche Laboratoriumsuntersuchungen notwendig sind, wenn diese mit Rücksicht auf den Zustand des Frischoperierten nicht vorgenommen werden können. Es lassen sich eine ganze Reihe charakteristischer Vorgänge nach einem operativen Eingriff beobachten, die nach einigen Tagen entsprechend dem Grad und der Dauer des Traumas wechseln und nach ganz bestimmten Gesichtspunkten von einer Phase in die andere übergehen bis der Heilungsprozess abgeschlossen ist. Zur Erkennung und Behandlung der normalen und abnormen Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes ist es unerlässlich, dass man die Physiologie und Pathologie des chirurgischen Stoffwechsels kennt.

Im folgenden wurde nun versucht, nach Angaben des in- und ausländischen Schrifttums einen Überblick über dieses Gebiet zu gewinnen und die für das allgemeine Verständnis der Bedeutung des Wasser- und Elektrolythaushaltes notwendigen Grundlagen zu schaffen, insbesondere durch Gegenüberstellung der zahlreichen Resultate solcher Stoffwechseluntersuchungen die Störungen in der postoperativen Phase zu erörtern und einen resultierenden Abriss einer angemessenen, den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen entsprechenden Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie zu geben.

II. PHYSIOLOGISCHE GRUNDTATSACHEN UND ZUSAMMENHÄNGE DES WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALTES IM MENSCHLICHEN ORGANISMUS

1. Menge und Verteilung des Körperwassers

Der Hauptbestandteil des menschlichen Körpers ist Wasser. Sein Anteil wurde in früheren Arbeiten mit etwa 70% des Körpergewichtes (GAMBLE) angegeben. Neuere Bestimmungen mit Deuterium ("schweres Wasser") ergaben im Durchschnitt niedrigere Werte (ABBOTT, MERRILL), doch schwankt der Wassergehalt stark mit dem Lebensalter und der Konstitution. Bei Neugeborenen entfallen 70% bis 83% des Körpergewichtes auf den Wasserbestand, der in den ersten sechs Lebensmonaten rasch abnimmt. Bei Kindern und Jugendlichen beträgt der Wassergehalt ziemlich genau 60%. Beim Manne liegt der Durchschnittswert bei etwa 60% und bei der Frau bei 50%. Der Wert für Frauen liegt infolge des stärker entwickelten Fettgewebes durchweg niedriger. Der Wassergehalt des Fettes ist relativ niedrig, so dass adipöse Personen einen geringeren Prozentsatz Flüssigkeit aufweisen als schlanke. Am wasserreichsten ist die Muskulatur, die etwa die Hälfte des gesamten Körperwassers und ein Viertel des e. z. Wassers enthält. Beim Erwachsenen nimmt der Wassergehalt mit zunehmendem Alter ab, und zwar bis auf 45% des Körpergewichtes.

2. Abteilungen der Körperflüssigkeiten

Das Wasser wird mit den in ihm gelösten Stoffen zusammen als Körperflüssigkeit bezeichnet. Diese wird in drei Abteilungen unterteilt, von GAMBLE Compartments genannt. Es sind dies:

1. Die Flüssigkeit innerhalb der Körperzellen oder intrazelluläre Flüssigkeit, die in der neuesten Literatur mit 40-45% des gesamten Körpergewichts angegeben wird (ABBOTT, MERRILL, MOORE)
2. Die Flüssigkeit innerhalb der Blutgefäße oder intravasale Flüssigkeit, die etwa 5% des Körpergewichtes ausmacht
3. Die Gewebsflüssigkeit oder interstitielle Flüssigkeit, in der die Zellen gewissermassen schwimmen und die mit 12-15% des Körpergewichts angegeben wird. Die intravasale Flüssigkeit bzw. das Plasma und die interstitielle Flüssigkeit werden zusammen auch als extrazelluläre Flüssigkeit bezeichnet.

Diesen drei von GAMBLE angegebenen und beschriebenen Bereichen wurde von BAUR noch ein viertes Compartment angegliedert, welches er als intracanaliculäres Compartment bezeichnet. Darunter ist eine Gruppe von Flüssigkeiten zu verstehen, die zwar zeitweilig Bestandteil des einen oder anderen Raumes ist, sowohl den interstitiellen als auch den intrazellulären Raum passiert, sonst aber

zu keinem der drei Räume zu zählen ist. Es gehören dazu das Glomerulusfiltrat der Niere, die Verdauungssekrete des Magen- und Darmtraktes, die Galle der Leber und der Liquor des Gehirns und Rückenmarks. Auch die Ergüsse in den einzelnen Körperhöhlen und ebenso die Ödeme sind diesem Compartment zuzurechnen.

Die Beziehungen zwischen den drei Abteilungen der Körperflüssigkeiten - Blutplasma, Interstitialflüssigkeit und Intrazellularflüssigkeit - sind aus der Darstellung von GAMBLE zu ersehen (vergl. Abb. 1). Dabei sind die beiden extravasalen Flüssigkeitsräume dem Blutplasma gegenübergestellt. Es wird gezeigt, dass diese beiden untereinander und mit dem Blutplasma in ständigem Austausch stehen. Angeschlossen an diesen endovasalen Flüssigkeitsraum sind die flüssigkeitsresorbierenden und -sezernierenden Epithelien des Intestinaltraktes und der flüssigkeitsausscheidenden Organe Niere, Lunge und Haut.

Bei der Annahme, dass der menschliche Körper zu rund 70% aus Wasser besteht und bei einem Durchschnittsgewicht von 70 kg, ergeben sich folgende Werte für die einzelnen Flüssigkeitsräume:

Blutplasma	= 5% des Körpergewichtes	= 3,5 l
Interstitielle Flüssigkeit	= 15% " "	= 10,5 l
Intrazelluläre Flüssigkeit	= 50% " "	= 35,0 l

Demnach verteilt sich die Körperflüssigkeit im Verhältnis 1:3:10. Um eine Störung der Proportionen zu vermeiden, und in Anbetracht der ohnehin groben Durchschnittswerte, wurde hierbei an den GAMBLE'schen Zahlen festgehalten.

3. Flüssigkeitsaustausch des Körpers

Wasseraufnahme und -abgabe stellen den Flüssigkeitsaustausch des Körpers nach aussen hin dar. Dieser schwankt beträchtlich mit den Lebensbedingungen oder dem Vorhandensein verschiedener pathologischer Zustände. Grobe Durchschnittswerte des Flüssigkeitsumsatzes innerhalb eines Tages gehen aus folgender Tabelle hervor (Tabelle 1):

Wasseraufnahme		Intestinalkreislauf		Wasserverluste	
als Flüssigkeit	1300 ml	Speichel	1500 ml	Urin	1500 ml
als Bestandteil		Magensaft	2500 ml	Persp. ins.	600 ml
der Nahrung	1000 ml	Galle	500 ml	Atemluft	400 ml
als Oxydations-		Pankreassaft	700 ml	Stuhl	100 ml
wasser	300 ml	Darmsekrete	3000 ml		
Summe	2600 ml		8200 ml		2600 ml

Diese Mengenwerte sind Durchschnittswerte nach Angaben von GAMBLE, BEST und TAYLOR, SNIVELY und SWEENEY.

Die täglich umgesetzten Flüssigkeitsmengen betragen demnach etwa 10 l. Die Werte für Zufuhr und Ausscheidung halten sich die Waage. Es ist aber zu betonen, dass die Flüssigkeitsaufnahme willkürlich eingeschränkt oder ganz eingestellt werden kann, während mindestens 1500 ml des Wasserverlustes als obligatorisch anzusehen sind (LEONHARDT). Bei erhöhten Anforderungen an die Wärmeregulation entstehen ganz erhebliche zusätzliche Verluste, so dass der totale Standartverlust auf ein mehrfaches anwachsen kann. Die Schweißsekretion kann bis zu 2 Liter pro Stunde betragen. Fieberzustände auch ohne Schwitzen belasten die Abgabe so stark, dass mit 500 ml pro Grad erhöhter Körpertemperatur in 24 Stunden gerechnet werden muss. Erhöhte sogenannte unsichtbare Verluste in Form von Verdampfung durch die Lungen (*Perspiratio insensibilis*) treten bei vertiefter und beschleunigter Atmung ein. Abnorme Verluste entstehen auch durch sezernierende Wunden. Zu einer beträchtlichen Flüssigkeitsverarmung führen starkes Erbrechen, profuse Durchfälle und Magenauhebungen und Darmfisteln. Die in den Intestinal-Trakt fliessenden Sekrete werden normalerweise bis auf 100 ml, die durch den Stuhl verloren gehen, rückresorbiert. Jede Störung dieser Normalfunktion wie die Diarrhoe oder Fistel muss daher schwerwiegende Veränderungen hervorrufen.

Zu dem äusseren Flüssigkeitsaustausch kommen innere Flüssigkeitsverschiebungen hinzu, die zahlenmässig bedeutend umfangreicher sind. So filtrieren die Nieren täglich etwa 170 l Flüssigkeit ab, von denen höchstens 2 l als Urin ausgeschieden werden. Der Flüssigkeitsaustausch zwischen dem Plasma und der Gewebsflüssigkeit beläuft sich volumenmässig in einer Minute auf mehr als die gesamte Blutplasma-menge. Die gesamte Körperflüssigkeit befindet sich in einem steten Fluss und gegenseitigen Austausch. Das gilt in besonderem Masse für die extrazelluläre Flüssigkeit auf Grund ihrer grossen, verschiedenartigen Aufgaben. Vom Blut ist es allgemein bekannt, dass es sich im Kreislauf bewegt und damit als Transportmittel für lebenswichtige Nährstoffe und die Abfallstoffe derselben dient. Aber auch die Gewebsflüssigkeit umspült in ständiger Bewegung die Körperzellen und tauscht Wasser, Elektrolyte und Nährstoffe mit dem Zellplasma aus. Sinn und Zweck dieser Dynamik ist die Aufrechterhaltung der normalen Lebensbedingungen für die einzelne Zelle, die Konstanterhaltung des Milieu interne. Allein die riesigen Zahlenwerte vermitteln schon ein ungefähres Bild von der Grössenordnung und Bedeutung dieser dynamischen Vorgänge.

4. Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten

Nachdem die Körperflüssigkeiten zergliedert und in ihrer Dynamik erfasst wurden, sind ihre einzelnen Bestandteile qualitativ und quantitativ zu untersuchen und miteinander zu vergleichen, um einen Begriff über die chemische Struktur der einzelnen Flüssigkeiten und die Grössenverhältnisse der wichtigsten Bestandteile zu gewinnen.

a) Verteilung der Elektrolyte in den Flüssigkeitsräumen

Alle drei Abteilungen der Körperflüssigkeiten - Plasma, Interstitialflüssigkeit und Intrazellularflüssigkeit - bestehen aus Wasser und gelösten Stoffen, deren wichtigste die Elektrolyte sind.

Chemische Substanzen können in den Körperflüssigkeiten in zwei Formen vorkommen, entweder in Form von Molekülen oder als elektrisch geladene Ionen. Nicht ionisierte Substanzen wie Dextrose, Harnstoff und Kreatinin sind bei den dynamischen chemischen Prozessen des Körpers von untergeordneter Bedeutung. Elektrolyte entwickeln in Wasser gelöst elektrische Ladung, sie dissoziieren in positiv geladene Ionen, die Kationen, und negativ geladene Ionen, die Anionen.

Die wichtigsten Kationen in den Körperflüssigkeiten sind Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium, die wichtigsten Anionen sind Bikarbonate, Chloride, Phosphate, Sulfate, organische Säuren und Proteine.

Jede der drei Abteilungen der Körperflüssigkeiten hat ihre eigene, charakteristische Zusammensetzung an Kationen und Anionen (vergl. Abb. 2 und 3). Der Hauptunterschied zwischen Plasma und Interstitialflüssigkeit besteht in der grösseren Proteinmenge im Plasma, sonst stimmen beide in ihrer Elektrolytzusammensetzung weitgehend überein. Das Hauptkation dieser beiden Räume ist das Natrium, dem in weitem Abstand Kalium, Calcium und Magnesium folgen. Die vorherrschenden Anionen sind Chloride und mit weitem Abstand Bikarbonate. Die extrazelluläre Flüssigkeit verhält sich gegenüber der intrazellulären vollkommen verschieden. Das Hauptkation der intrazellulären Flüssigkeit ist das Kalium, während Phosphate, Sulfate und Eiweiss-Salze die Rolle übernommen haben, die das Chlorid als Anion der extrazellulären Flüssigkeit spielt.

Der strukturelle Aufbau des Blutplasmas differiert also von dem der Interstitialflüssigkeit und besonders von dem der Intrazellularflüssigkeit, wie dies die Ionogramme nach GAMBLE näher veranschaulichen (vergl. Abb. 2).

Die Körperflüssigkeiten sind in ihrer Gesamtkonzentration untereinander isotonisch, der Gehalt an einzelnen Ionen ist aber verschieden. In Abbildung 2 sind die Ionogramme auf der Basis der Valenzen konstruiert - dadurch ist die unterschiedliche Höhe der einzelnen Ionogramme bedingt - und geben ausser bei den univalenten

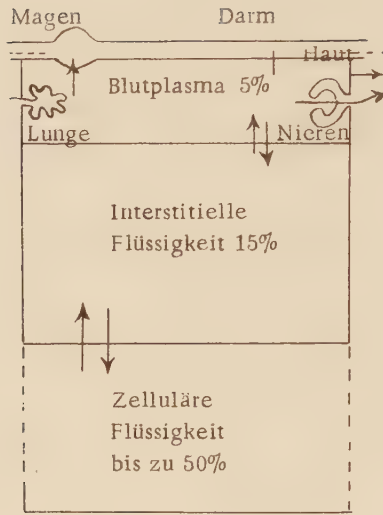


Abbildung 1

Beziehungen zwischen intrazellulärer, interstitieller und intravasaler Flüssigkeit im Organismus (nach Gamble). Zelluläre und interstitielle Flüssigkeit werden als extravasaler Flüssigkeitsraum dem Blutvolumen gegenübergestellt.

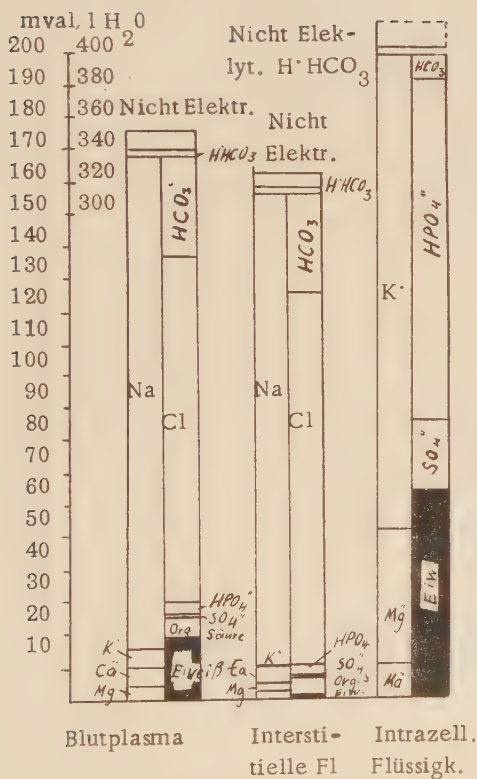


Abbildung 2

Elektrolytzusammensetzung von Plasma, interstitieller und intrazellulärer Flüssigkeit, sog. Ionogramm (nach Gamble).

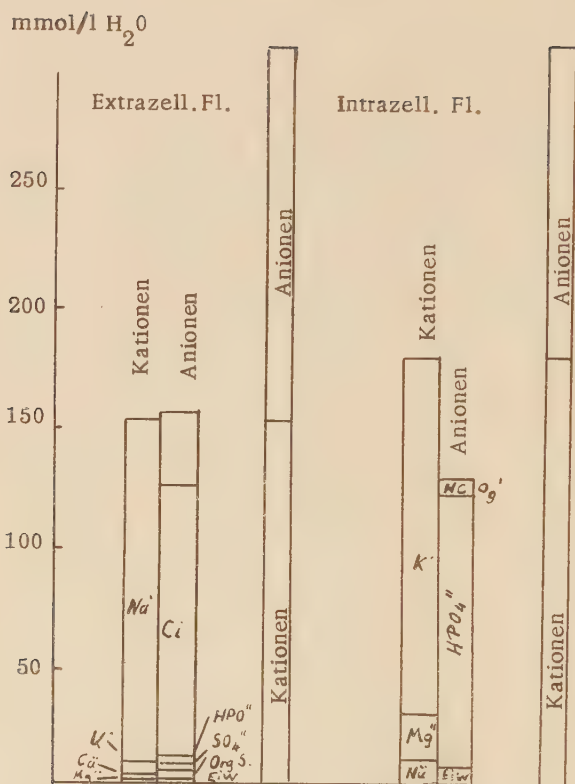


Abbildung 3

zeigt die osmolare Äquivalenz zweier Flüssigkeiten mit beträchtlich verschiedener ionischer Zusammensetzung. (Nach Gamble)

Ionen keine Auskunft über die Konzentration. Da in einer Elektrolytsäule die Summe der positiven Ladungen stets gleich der Summe der negativen Ladungen ist, sind beide Säulen der einzelnen Ionogramme von den drei Körperflüssigkeiten gleich hoch.

Die Werte für die Konzentration der individuellen Ionen in den verschiedenen Körperflüssigkeiten, ausgedrückt in Millimol pro Liter, zeigt die Abb. 3. Man wird dabei feststellen, dass die Höhe der nebeneinander stehenden Säulen für die Kationen und Anionen bei der extrazellulären Flüssigkeit fast gleich ist, da hier nämlich zum Grossteil univalente Ionen vorhanden sind und somit also Kationen-Anionen-Gleichheit herrscht. Dagegen weist die Höhe der Säulen bei der Intrazellulärflüssigkeit eine erhebliche Differenz auf. Da die Wertigkeiten der einzelnen Ionen verschieden sind und die intrazellulären Anionen hauptsächlich aus divalenten Ionen, wie Phosphat und Sulfat, und dem multivalenten Protein bestehen, während die intrazellulären Kationen in erster Linie durch die univalenten Kaliumionen gestellt werden, ist die Summe der Kationen grösser als die der Anionen; denn ein divalentes Anion kann zwei univalente Kationen binden. Dennoch ist die Gesamtzahl der Teilchen - die Summe der Werte beider Säulen: Kationen plus Anionen = Totalkonzentration - in der extra- und intrazellulären Flüssigkeit gleich. Es besteht also trotz beträchtlicher Verschiedenheit der ionischen Zusammensetzung zweier Flüssigkeiten eine osmolare Gleichheit auf beiden Seiten der Zellmembran. Die osmotische Aktivität hängt von der jeweiligen Zahl der in der Körperflüssigkeit gelösten Stoffe ab. Es ergeben sich nun weitere Fragen: Wenn die Zellmembran durchgängig ist für Natrium und Kalium, warum kommt es nicht auf Grund des Diffusionsgradienten zu einer raschen Ausgleichung der Konzentration dieser beiden Ionen im extra- und intrazellulären Raum? Eine genaue Erklärung gibt es nicht, aber es ist bekannt, dass die Erhaltung dieses Gradienten für Natrium und Kalium wie überhaupt die Aufrechterhaltung der individuellen Zusammensetzung der Zelle von der Lieferung einer ausreichenden Menge Energie abhängt, die aus dem normalen Zellstoffwechsel stammt. Die Stabilität der Zelle ist das Ergebnis eines Gleichgewichtes zwischen ständigem fermentativem Abbau und gleichzeitiger Wiederherstellung. Sind die Stoffwechselvorgänge gestört und wird nicht genügend Energie geliefert, etwa infolge Sauerstoffmangels oder Fermentvergiftung, so erlahmt der normale Transportmechanismus, mit dem die Zelle aktiv Natrium nach aussen und Kalium nach innen befördert. Das Ergebnis ist, dass die Natriumkonzentration im intrazellulären Raum zunimmt, die Zelle durch Wasseraufnahme anschwillt und durch Kalium- und andere Elektrolytverluste ihre spezifischen Leistungen einbüsst.

Das Wasser wird durch das Zusammenspiel von zum Teil noch unbekannten Regulationsmechanismen im physiologischen Normalzustand seiner Verteilung auf die drei Flüssigkeitsräume des Organismus gehalten. Als vorherrschender Regulationsfaktor wird der Gehalt an Elektrolyten und der osmotische Druck in diesen einzelnen Räumen angesehen.

Bei Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts können sich die Körperflüssigkeiten in dreierlei Hinsicht verändern:

1. im Flüssigkeitsvolumen
2. in der Elektrolytzusammensetzung und
3. in der Elektrolytkonzentration.

Um diese Veränderungen quantitativ ausdrücken zu können, braucht man entsprechende Masse, die hier zunächst angeführt werden, bevor auf die physiologische Bedeutung der wichtigsten Elektrolyte eingegangen wird.

b) Massangaben und Umrechnungsformel von $\text{mg}\%$ in mval/l

Als Masseinheit für die Volumenbestimmung hat man lange Zeit das Kubikzentimeter genommen. Da aber das Zentimeter ein Mass für lineare Messung ist, verwendet man heute als Einheit für die Volumenmessung das Milliliter, ein Tausendstel eines Liters entsprechend dem Kubikzentimeter, Abkürzung: ml.

Nach der neuen Nomenklatur werden die Elektrolyte in Milliaequivalent pro Liter (Abkürzung: mval/l) ausgedrückt. Diese Berechnung in "Ladungsträger" anstatt in Gewichtseinheiten hat den Vorteil, dass der Kliniker bei dem ihm übergebenen Wert den relativen Prozentgehalt des betreffenden Ions erhält, während nach der früheren Ausdrucksweise in Milligrammprozent nichts über das Verhältnis zu anderen Ionen ausgesagt wird. Das Milligramm ist ein Gewichtsmass ohne Relation zum chemischen Bindungsvermögen. Vergleicht man Elektrolyte, so ist aber gerade das chemische Bindungsvermögen ausschlaggebend. Beispielsweise reagieren 100 mval Kationen stets genau mit 100 mval Anionen; im Gegensatz hierzu gibt es keine feste Beziehung zwischen dem Gewicht der Kationen und dem Gewicht der Anionen bei einer Reaktion. Ausserdem erweist sich die Verwendung der Masseinheit mval/l auch bei der Berechnung für die Behandlung als viel einfacher.

Ein Gramm-Aequivalent (internat. Symbol: val) ist diejenige Menge positiver oder negativer Ladungsträger, die 1 g Wasserstoffionen ersetzt bzw. mit 1 g Wasserstoffionen reagiert. Bei einfacher Bindung ist das g-Aequivalent gleich dem Atom- bzw. Molekulargewicht, z.B. für $\text{Na}^+ = 23$, für $\text{Cl}^- = 35$ und für $\text{NaCl} = 58$; bei mehrfacher Bindung ist es durch die Valenz zu dividieren. Ein Milliaequivalent, das für medizinische Zwecke besser verwendet wird als das Grammaequivalent, ist $1/1000$ eines Grammaequivalents. Dies entspricht also dem chemischen Bindungsvermögen eines Tausendstel Gramms Wasserstoff, das gleiche gilt für ein Milliaequivalent Natrium, Kalium, Chlorid. Entsprechend haben 50 mval Wasserstoff das chemische Bindungsvermögen von $50/1000$ g Wasserstoff, was in gleicher Weise auf 50 mval Natrium, Kalium oder Chlorid zutrifft. Bei einer Reaktion sind Milliaequivalente von Kationen und Anionen in gleichen Mengen vorhanden. In den Körpersäften sind Kationen und Anionen als Ionen und nicht als Verbindungen wie beispielsweise Natriumchlorid oder Natriumphosphat vorhanden. Die Zusam-

mensetzung der Kationen einerseits und der Anionen andererseits sind bei Gesunden ziemlich konstant; so enthält das Plasma pro Liter eine Gesamtmenge von 154 mval Kationen, deren chemisches Bindungsvermögen genau dem der Gesamtmenge der Anionen im Plasma äquivalent ist, denn auch die Anionen weisen einen Milliaequivalentwert von 154 mval pro Liter auf. Bei klinischen Störungen der Körperflüssigkeiten können diese Zusammensetzungen von der Norm abweichen.

Da viele Laboratoriumsergebnisse die Elektrolytwerte in mg pro 100 ml angeben und besonders in der deutschen Literatur noch häufig Konzentrationsangaben in mg% gefunden werden und es von Vorteil ist, diese Angaben in mval pro Liter umzurechnen, sei hier die Formel angegeben, mit Hilfe derer die Umrechnung leicht durchzuführen ist:

$$\frac{\text{mg\%} \cdot 10 \cdot \text{Valenz}}{\text{Atomgewicht}} = \text{mval/l}$$

Beispiel: Bei einem Wert von 386 mg% Cl und 304 mg% Na könnte man annehmen, dass Cl in höherer Konzentration als Na im Blutplasma vorhanden ist. Das ist aber nicht der Fall, denn wenn man die Atomgewichte von Cl = 35,46 und Na = 22,99 betrachtet und in die Formel einsetzt, so ergibt sich für Cl ein Wert von 108 mval/l und für Na ein Wert von 134 mval/l.

Über die Atom- bzw. Molekulargewichte und Wertigkeiten der wichtigsten im Blut vorkommenden Ionen gibt folgende Tabelle Aufschluss (Tabelle 2):

Kationen	Atom- bzw. Molekular- gewicht		Anionen	Atom- bzw. Molekular- gewicht	
Na ⁺	23	einwertig	Cl [']	35	einwertig
K ⁺	39	"	HCO ₃ [']	61	"
NH ₄ ⁺	18	"	Acetat [']	60	"
Ca ⁺⁺	40	zweiwertig	Lactat [']	90	"
Mg ⁺⁺	24	"	SO ₄ ^{''}	96	zweiwertig
			HPO ₄ ^{''}	96	"

Den Begriff der osmotischen Verhältnisse drückt das Milliosmol pro Liter aus: Das Milliosmol (mosm) entspricht in der Praxis einem Millimol (mmol). Es ist für univalente Ionen, wie Natrium und Kalium, identisch mit dem Milliaequivalent. Bei divalenten Ionen entspricht ein Milliosmol zwei Milliaequivalenten. Das kommt aber selten vor, und für klinische Zwecke wird allgemein das Milliaequivalent als ausreichendes Mass für den osmotischen Druck genommen. Genau genommen hängt die osmotische Aktivität (gemessen in mmol) von der Zahl der in Lösung befindlichen Teilchen ab, während die chemische Aktivität (gemessen in mval) von der Zahl der elektrischen Ladungen, die die Ionen tragen, abhängt (ABBOTT).

Da die in den Körperflüssigkeiten vorherrschenden Ionen einwertig sind, wird aus Gründen der Einfachheit das Milliequivalent als Masseinheit für den osmotischen Druck neben der für das chemische Bindungsvermögen verwendet.

c) Die physiologische Bedeutung der wichtigsten Elektrolyte

Die Bedeutung des Natrium und Chlor für den Aufbau der Zelle ist gering. Natrium und Chlor finden sich wie bereits erwähnt, vor allem extrazellulär, in den Gewebssäften und im Blut.

Der Natrium-Spiegel im Blutplasma beträgt im Mittel 143 mval/l (= 330 mg%). Zwischen Natriumstoffwechsel und Wasserhaushalt bestehen enge Beziehungen; Verschiebungen im Natriumgehalt gehen stets mit entsprechenden Wassertransporten einher. Bei normaler Kost übersteigt die Natriumaufnahme (in Form von Kochsalz) bei weitem den Bedarf, der etwa 4-5 g, 100 mval (ABBOTT) pro die ausmacht, während der Gehalt einer Krankenhauskost für Natrium nach WENDT etwa 8,5 g betragen soll. Der Überschuss wird mit dem Harn ausgeschieden. Ein Natriumüberschuss im Organismus infolge ungenügender Nierenausscheidung führt zur Wasserretention ohne wesentliche Änderung des Plasmaspiegels. Eine wesentliche Aufgabe des Natriumions besteht in der Regelung des Säure-Basengleichgewichts.

Der normale Chlor-Spiegel im Blutplasma beträgt 103 mval/l (= 365 mg%), die normale Schwankungsbreite liegt zwischen 93-110 mval/l (330-390 mg%). Das Chlor gilt gewöhnlich als Ausgleichsanion und tritt im Organismus vorwiegend als Anion zum Natrium in Erscheinung und teilt auch weitgehend dessen Weg im Stoffwechsel. Gemeinsam mit diesem reguliert es als Kochsalz den Wasserhaushalt und den osmotischen Druck der Gewebe und Körperflüssigkeiten. Die blutdrucksenkende und ödemverhütende Wirkung einer kochsalzfreien Diät beruht nicht, wie früher angenommen wurde, auf Chlor-, sondern auf der Natrium einschränkung. Bei entsprechender Indikation sind daher natriumfreie Diätsalze (Titro-Sina-Salz) zu verwenden. Viele Würzmittel, die an Stelle von Kochsalz gebraucht werden, sowie die oft erlaubten Mineralwasser enthalten meist reichlich Natrium, deren Zufuhr dann der Grund dafür ist, dass Kranke bei allgemeiner kochsalzfreier Diät trotzdem Ödeme retinieren. Isolierte Chloridverluste entstehen vor allem bei Erbrechen von saurem Magensaft, z.B. bei Pylorusstenosen, Pylorospasmus und Dünndarmileus. Eine Chloropenie durch erheblichen Verlust von Kochsalz kann durch profuse Durchfälle bei Dysenterie und Peritonitis auftreten. Neben den extrarenal bedingten hypochlorämischen Zuständen gibt es noch Salz-mangelzustände, die durch renale Kochsalzverluste hervorgerufen werden. Ihre Diagnose ist schwierig bei nicht geradezu typischen Fällen. Eine genaue Kontrolle des Natrium- und Chloridhaushaltes ist notwendig. In der angloamerikani-

schen Literatur wird dieses Krankheitsbild als "salt losing nephritis" bezeichnet. Diese Salz-mangelzustände sind nicht an eine Nephritis gebunden, sondern können im Gefolge von verschiedenen Nephropathien auftreten. Ursache ist eine Schädigung des Tubulussystems, eine verminderte Natrium- und Chloridrückresorption. An klinischen Zeichen finden sich Adynamie, Hypotonie, Exsikkose, Muskelschmerzen. Neben einer Hypochlorämie und Hyponatramie ist eine hohe Chloridausscheidung festzustellen. Der Einfluss operativer Eingriffe auf den Chloridstoffwechsel wird später erwähnt.

Kalium ist das vorherrschende Kation im Zellinnern und nimmt hier den gleichen Platz ein wie das Natriumion in der Extrazellulärflüssigkeit. Zwischen Intra- und Extrazellulärraum besteht ein K-Konzentrationsgefälle von 25 : 1, dessen Aufrechterhaltung an aktive Zelleistung gebunden ist. Bedeutende Verschiebungen des K-Gehaltes der einzelnen Gewebe sind schon bei physiologischen, besonders aber bei pathologischen Vorgängen zu beobachten. Im Durchschnitt kommt K in den Zellen in einer Konzentration von 132 mval/l (= 530 mg%) vor (KÜHLMAYER). Dagegen liegt der Mittelwert des Serumkaliumspiegels bei nur 5 mval (= 20 mg%) und bewegt sich normalerweise in Grenzen zwischen 4-5,5 mval/l (= 15-21 mg%), ist also von Mensch zu Mensch ziemlichen Schwankungen unterworfen. Während Bestimmungen des Serumkaliums mit dem Flammenfotometer durchgeführt werden, ist eine exakte chemische Analyse der Intrazellulärflüssigkeit bisher nicht möglich. Die oben genannte Zahl ist deshalb als Schätzwert zu betrachten. Einen gewissen Einblick in den K-Gehalt der Zellen ergeben sich aus Bestimmungen des K-Gehaltes der Erythrozyten. Man kann das intraerythrozytäre K aus den K-Werten im Blut und Serum unter Verwendung des Hamatokrits nach folgender Formel berechnen:

$$K_E = \frac{K_B - K_S (1-H)}{H}$$

K_E = im Erythrozyten, K_B = im Vollblut, K_S = im Serum, H = Hämatokrit. Allerdings wird auch auf die Unsicherheit dieser Bestimmung hingewiesen, weil selbst bei schärfstem Zentrifugieren noch Reste der Extrazellulärflüssigkeit zwischen den Erythrozyten hängenbleiben. - Nach CORSA ist der Gesamtkaliumgehalt 0,2% des Körpergewichts. Demnach beträgt also der absolute Kaliumgehalt eines 70 kg schweren Menschen 140 g. 95% des Kaliums liegen in den Zellen, der Rest entfällt auf die extrazellulären Flüssigkeiten. Wenn man den Kaliumgehalt der Körperflüssigkeiten vom Gesamtkörpergehalt absetzt, erhält man den Schätzwert der intrazellulären Kaliummenge.

K-Bilanzversuche, bei denen die zugeführte K-Menge mit der durch den Harn abgegebenen in Beziehung gesetzt wird, vermögen einen etwaigen K-Mangel der Zel-

len nachzuweisen. Liegt ein K-Mangel der Zellen vor, so können selbst bei normalen Serumwerten erhebliche K-Mengen zurückgehalten werden. Der Serum-K-Spiegel ist eben nur ein Augenblicksbild und bietet keine Gewähr dafür, dass die Menge des Zellkaliums normal ist. Dies ist bei Bestimmungen des Serumkaliumspiegels - im Gegensatz zu denen des Serumnatriums - immer wieder zu berücksichtigen.

Der K-Bedarf des Organismus wird durch die Nahrung gedeckt. Für den täglichen Umsatz werden etwa 4 g (100 mval) K benötigt. Es werden nach CORSA 85 mval K pro die ausgeschieden, und zwar 85-95% durch die Niere, 5-15% mit den Faeces und weniger als 3% mit dem Schweiß. CORSA sieht die K-Ausscheidung der Nieren als eine Kombination von Glomerulusfiltration, Rückresorption in den proximalen und Sekretion in den distalen Tubuli an. Dieser kombinierte Regulationsmechanismus erklärt die Tatsache, dass bei Nierenerkrankungen Hypo- und Hyperkaliämien bestehen können (DARROW). Es ist in Bezug auf die K-Ausscheidung ganz besonders zu bemerken, dass die Niere nicht befähigt ist, das gesamte ausgeschiedene K wieder aufzunehmen; vielmehr liegt die tägliche K-Ausscheidung auch bei absolutem K-Mangel bei zirka 2 g. (MAHNERT) Diese unzureichende Regulation der Niere findet man nur bei Kaliumverlusten, nicht dagegen bei Verlusten von anderen Elektrolyten, z.B. können Natrium und Chlor ganz im Harn schwinden.

Im Blutplasma ist die K-Konzentration auf Grund der Tendenz des Organismus nach möglicher Konstanterhaltung der Blutbestandteile ziemlich fixiert. Wenn sich unter pathologischen Verhältnissen ein Kaliumdefizit durch vermehrte K-Ausscheidung entwickelt, geschieht dies zunächst auf Kosten des K-Gehaltes der Intrazellulärflüssigkeit. Nach MACH wird ein Verlust oder Anstieg des intrazellulären K vom Organismus leichter ertragen, da ohnehin ständig physiologische Schwankungen bei der Zelltätigkeit vorkommen und diese Verschiebungen sich vor allem auf die grosse intrazelluläre Flüssigkeitsmenge von 30-35 l verteilen. Viel gefährlicher dagegen sind Veränderungen der K-Konzentration des Blutplasmas und damit auch des Milieu interne. Deshalb erfolgt zur Wiederauffüllung und Konstanterhaltung eines sinkenden Plasma-K-Spiegels eine dauernde Abgabe von K aus den Zellen an das Blut, bis es schliesslich mit der Erschöpfung des Zell-K-Bestandes zu verminderter K-Abgabe kommt. Erst nach entsprechender Reduktion der intrazellulären K-Konzentration fällt allmählich der Plasma-K-Spiegel ab. Umgekehrt kann bei stärkeren K-Belastungen des Organismus, z.B. bei reichlicher intravenöser K-Zufuhr, eine Erhöhung des Plasma-K-Spiegels dadurch vermieden werden, dass das K rasch in die Zellen diffundiert. Erst bei Erschöpfung der Aufnahmefähigkeit der Zellen steigt der Plasma-K-Spiegel allmählich an. Durch K-Mangel wie auch durch dauernde Erhöhung des Plasma-K-Spiegels wird die normale Zellfunktion gestört; in letzterem Fall ist durch die Absättigung der Zellen mit K sowohl der ständig erfolgende Mineralaustausch als auch die Aufnah-

me energieliefernder Stoffwechselprodukte erschwert.

Die Konstanterhaltung des Plasmakaliumspiegels wird in erster Linie durch die Körperzellen mit ihrer Fähigkeit, K aufzunehmen und abzugeben, gewährleistet; aber auch die Niere sorgt durch veränderliche Ausscheidung für die Konstanz des Plasmaspiegels. K kann, wie auch die anderen Elektrolyte, innerhalb der Flüssigkeitsräume in jeder Richtung diffundieren. Da der K-Anteil der Zellen um ein vielfaches höher liegt als der des extrazellulären Flüssigkeitsraumes, ist zum Übertritt von K in die Zellen, also dem Konzentrationsgefälle entgegen, Energie notwendig. Ebenso erfolgt die Na-Abgabe nach aussen, gegen ein Konzentrationsgefälle, unter Energieaufwendung. Diese erforderlichen Energien liefert der Kohlenhydratstoffwechsel. Um 1 Milliosmol K aus der extrazellulären Flüssigkeit in die Zelle zu befördern, ist die Energie von 1 Milliosmol Glucose erforderlich. Dies deutet schon auf die engen Beziehungen zwischen K-Stoffwechsel und Kohlenhydratstoffwechsel. Kohlenhydrate sind für den K-Stoffwechsel erforderlich und umgekehrt K für den Kohlenhydratstoffwechsel, wobei K die Rolle eines Katalysators im Kohlenhydratstoffwechsel spielen dürfte (KÜHLMAYER). Dadurch wird verständlich, dass bei K-Mangelzuständen empfindliche Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels auftreten. Zur Glykogenese wird K benötigt, die Glykogenolyse lässt K aus den Zellen frei werden (WELLER und TAYLOR). Demnach tritt durch Gabe von Insulin und darauffolgende Glykogenese ein erhöhter Bedarf an K ein.

Weiterhin bestehen auch zwischen K und dem Eiweisstoffwechsel sehr enge Beziehungen. Bei jeder Neubildung von Zellen und Proteinen wird K benötigt (FENN). Umgekehrt wird beim Proteinabbau, Hunger und Zelluntergang - traumatische Gewebszerstörung - K an die extrazelluläre Flüssigkeit abgegeben und vermehrt ausgeschieden (ELKINTON). Nach GAMBLE wird bei Abbau von 2,0 g Zelleiweiss 1 Milliosmol K frei. Das bedeutet, dass im Hungerzustand bei einem durchschnittlichen Verlust von 65 g Eiweiss in 24 Std. 32,5 Milliosmol K zur Ausscheidung gelangen. Weiterhin besteht im Hungerzustand zwischen der Harnausscheidung von K und dem Stoffwechselendprodukt von Eiweiss, dem Stickstoff, ein konstantes Verhältnis; und zwar entsprechen 2,38 mval (= 92 mg) K genau 1 g N (DANOWSKI). Diese endogene K-Mobilisierung, die mit dem Freiwerden von K beim Zellabbau (Hunger, Hyperthyreose usw.) zusammenhängt, muss bei exakten Bilanzuntersuchungen in Rechnung gestellt werden. Von der genannten endogenen K-Bilanz unterscheidet man die exogene K-Bilanz, die an die Zufuhr der Nahrung oder an Infusionen geknüpft ist. Wissenswert ist im Zusammenhang mit dem Eiweisstoffwechsel auch die Tatsache, dass Gaben von Testosteron über den Weg der verstärkten Proteinbildung, wobei K in grossem Ausmass in den Zellen gebunden wird, zur Hypokalämie führen können (DARROW).

Das auf Grund von Stoffwechselstörungen vermehrt ausgeschiedene K stammt nicht

aus dem Zellabbau, sondern resultiert aus Flüssigkeitsverschiebungen innerhalb der verschiedenen Räume, im Verlauf derer K aus der Intrazellulärflüssigkeit in das Plasma diffundiert und von hier als überschüssig empfunden durch die Niere ausgeschieden. Jede Zellschädigung, (die entweder auf einem Nicht-Funktionieren der Zellstoffwechselvorgänge oder auf Permeabilitätsstörungen beruht) und jeder Energiemangel (Unvermögen der aktiven K-Beförderung in die Zelle, wozu wie o. a. Energie benötigt wird) führt zu einer vermehrten K-Ausscheidung - und analog Na-Retention -, weil die geschädigte oder erschöpfte Zelle die Fähigkeit verliert, Kationen gegen das Konzentrationsgerate anzureichern. Unter der Transmineralisation der Zelle gibt es fließende Übergänge von einer Schädigung bis zur Nekrose.

Die Aufrechterhaltung des hohen K-Konzentrationsgefalles von 25:1 zwischen intra- und extrazellulärem Raum ist an aktive Zelleistung gebunden. Überhaupt erhält die lebende Zelle ihr spezifisches Ionenmilieu gegenüber der Umwelt nur unter beträchtlichem Energieaufwand aufrecht. "Leben bedeutet Spannung, Krankheit Spannungsminderung und Tod völligen Spannungsausgleich." Daher gibt die erschöpfte und erst recht die geschädigte Zelle K-Ionen ab und nimmt Na- und H-Ionen dafür auf. Beim Zelltod aber tritt völliger Spannungsausgleich zwischen intra- und extrazellulärem Raum ein.

Wenn K allein der Zelle entzogen wird, so tritt immer eine Störung des intrazellulären Elektrolytgleichgewichts auf; dagegen bleibt das Gleichgewicht erhalten, wenn der K-Verlust auf einem Abbau von organischen Substanzen (Glykogen, Eiweiss) der Zelle beruht (DARROW).

K ist nur teilweise in ionisierter Form und somit osmotisch aktiv in den Zellen vorhanden, ein anderer Teil ist an Zellbestandteile gebunden (DANOWSKI).

Bei Störungen des Elektrolytgleichgewichtes treten Elektrolytverschiebungen innerhalb der Flüssigkeitsräume ein, die sich nach ganz bestimmten Gesetzen abspielen. Es ist in diesem Zusammenhang zunächst die Feststellung wichtig, dass das intrazelluläre K teilweise durch Na ersetzt werden kann; umgekehrt bei stärkerem K-Angebot das i. z. Na durch K ersetzt werden kann. Es besteht zwischen Natrium und Kalium eine Wechselbeziehung, wobei intrazelluläre Verschiebungen zwischen diesen beiden Ionen auch einen Einfluss auf die Bikarbonatkonzentration des Serums und damit auf das Säure-Basengleichgewicht haben. Nach DARROW besteht ein reziprokes Verhältnis zwischen intrazellulärem K und Na, ein direktes Verhältnis zwischen intrazellulärem Na und Plasmabikarbonaten und somit wieder ein reziprokes Verhältnis zwischen intrazellulärem K und Plasmabikarbonaten. Dies bedeutet also, dass unter der Voraussetzung einer normalen Nierenfunktion jeder intrazelluläre K-Verlust oder Na-Anstieg zu einer Alkalose führt und umgekehrt eine Alkalose zu einer Verminderung des K und Erhöhung des Na in der Zelle führt. Eine Azidose bietet das umgekehrte Bild. Aus dieser Darstellung er-

gibt sich also, dass jeder Chlorverlust, der als häufigste Ursache einer Alkalose in Betracht kommt, zu einem K-Verlust führt und jeder K-Verlust mit einem extrazellulären Chlorverlust und einer Alkalose einhergeht (KÜHLMAYER). Ein isolierter K-Mangel im Extrazellularraum bewirkt eine Alkalose mit der oben erwähnten Elektrolytverschiebung in der Zelle (GARDNER). DARROW erzielte ein K-Defizit durch K-arme Diät und Gaben von DOCA, und fand konstant eine hypokalämische Alkalose. Etwa 30-50% Zell-K waren zur Kompensation in den Extrazellularraum abgewandert. Der Verlust an K-Ionen bei intrazellulärem K-Defizit wird zu 2/3 durch Na-Ionen und zu 1/3 durch H-Ionen ersetzt. Die Wasserstoffionen gehen dabei der extrazellulären Flüssigkeit verloren, und es resultiert aus diesen Verschiebungen eine intrazelluläre Azidose bei Alkalose der extrazellulären Flüssigkeit (COOKE und CROWLEY). Die Nieren scheiden viel K als Bikarbonat oder Chlorid aus (DARROW). Trotz der Alkalose wird ein saurer Urin produziert, (was an anderer Stelle noch näher erörtert wird). Umgekehrt kommt es durch ausgiebige Infusionen mit KCl zu einem Anstieg des Plasma-K-Spiegels, während die Bikarbonate und der pH des Plasmas abfallen. Dabei wird ein alkalischer Urin gebildet, was auf eine im Tubulusepithel bestehende Alkalose zurückgeführt wird (ROBERTS). Nach BERLINER kommt es zur Blutalkalose mit Hypokaliämie, wenn mit NaHCO_3 -Infusionen eine künstliche Alkalose erzeugt wird. Er fand weiterhin, dass bei Hypokaliämie und intrazellulärem K-Mangel ein Säureüberschuss durch die Nieren ausgeschieden wird, während das Bikarbonat im Blut und damit sein pH ansteigt. Bei der Azidose soll K retiniert werden.

NAEGELI gibt folgenden informierenden Überblick:

1. Die metabolische Alkalose infolge isolierten Verlustes von Chlor führt zur Erhöhung des extrazellulären Natriums. Dieser Überschuss im Extrazellularraum wird durch den Übertritt in die Zellen gemildert. Hierbei wird das zelluläre K herausgedrängt und mit dem Harn ausgeschieden.
2. Der isolierte K-Verlust zieht eine hypochlorämische-hypokaliämische Alkalose nach sich. Da das K zu seiner Ausscheidung Cl bindet, tritt eine Vermehrung von Na im Extrazellularraum auf, die durch den Übertritt in die Zellen ausgeglichen wird.
3. Bei dem isolierten Na-Verlust kommt es zur Acidose, wobei auch aus dem Intrazellularraum Na abgegeben wird. Dafür tritt K in die Zellen ein. In der zweiten Phase greift nun der Organismus auf die Alkalireserven zurück, wobei K vermehrt ausgeschieden und Na retiniert wird.
4. Die metabolische Azidose durch gleichzeitigen Verlust von NaCl und K führt zu einem Absinken des intrazellulären Na und K, wenn eine starke Dehydration besteht. Bei geringer Dehydration kann das Na auch in die Zellen übertreten, um den osmotischen Druck zu regulieren.
5. Der Organismus ist bestrebt, ein Absinken der Elektrolyte im Extrazellularraum unbedingt zu verhüten, wobei er auf zelluläre Reserven zurückgreift; der Intrazellularraum soll Elektrolytverluste besser ertragen können.

Auf die Beziehungen des K zum Säure-Basenhaushalt soll in einem späteren Abschnitt noch näher eingegangen werden.

Zwischen Na und K besteht ein gewisser Antagonismus (KAUNITZ), wie auch im Vorhergehenden schon beschrieben wurde. Hohe Na-Zufuhr hat K-Verluste zur Folge, umgekehrt führt eine hohe K-Zufuhr zu vermehrter Na-Ausscheidung (BUNGE-Effekt). Gleichzeitig treten Flüssigkeitsverschiebungen auf, wobei das Wasser dem Na folgt; K-Gabe hat dagegen eine diuretische Wirkung. Das Verhältnis von K und Na im Plasma und in der Zelle hängt mit dem Wasserhaushalt des Extrazellularraumes, mit dem Säure-Basengleichgewicht, mit der NNR-Funktion und mit der Nierenfunktion eng zusammen. ELKINTON kam auf Grund seiner Arbeiten über das Verhältnis K/Na zu dem Ergebnis, dass Wasser- und Mineralverschiebungen im Extrazellularraum durch Ausgleich aus dem Intrazellularraum kompensiert werden.

Eine wichtige Bedeutung hat das K für die Tätigkeit sowohl der quergestreiften als auch der glatten Muskulatur. Bei der Muskeltätigkeit greift das K nicht nur in den fermentativen Ablauf des KH-Stoffwechsels ein, sondern beeinflusst auch den elektro-chemischen kolloidalen Zustand der Zelleiweisskörper. K besitzt eine besondere Affinität zum Myosin und bildet mit Glykogen und Myosin einen Symplex (VERZAR); dieser Glykogen-Kalium-Myosin-Symplex zerfällt bei Erregung und setzt freies diffusibles K frei.

FLECKENSTEIN sieht in der grossen Konzentrationsdifferenz zwischen extra- und intrazellulärem K und Na ein osmodynamisches Prinzip, welches die Energie für die Muskelkontraktion liefert, und dessen Aufrechterhaltung vom Kohlenhydratstoffwechsel gesichert wird. Bisher konnte hinsichtlich des Angriffspunktes im Kontraktionsvorgang noch keine einheitliche Meinung gebildet werden.

Veränderungen im K-Stoffwechsel des Organismus machen sich häufig in erster Linie in Störungen der Tätigkeit der Muskeln und des Herzens bemerkbar. Die spezifisch kaliummangelbedingten Ausfallerscheinungen kommen als Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels zum Ausdruck (KÜHLMAIER), und manifestieren sich an der Skelettmuskulatur als Kraftlosigkeit und Adynamie, an der glatten Muskulatur des Darmes als Paresen, die bis zum paralytischen Ileus führen. In Fällen von postoperativen Darmatonien ohne ersichtliche Ursache sollte daher bei Patienten mit entsprechender Reduktion des Allgemeinzustandes ein K-Defizit als ätiologisches Moment in Betracht gezogen werden. Am Herz äussert sich ein K-Defizit als Störung der Reizbildung und Reizleitung, bzw. Herabsetzung der Herzkraft. Die EKG-Veränderungen sind zwar nicht typisch für Entgleisungen des K-Stoffwechsels, jedoch vermag man ihre Ursache zu erkennen, wenn sie durch K-Zufuhr schwinden. Von besonderer Bedeutung ist das Verhältnis zwischen den einzelnen Ionen in den Körperflüssigkeiten und Zellen. Kommt es, wie zum Beispiel beim M. Addison, durch vermehrte Na-Ausscheidung bei gleichzeitiger K-Retention

zu einer Verschiebung des Na/Ka-Index, so resultieren daraus schwere klinische Symptome wie Exsikkose, Hypotonie und Kreislaufstörungen (KLINKE). Im umgekehrten Sinne wirkt auf den Na/K-Index eine Überfunktion der NNR oder Überdosierung von NNR-Hormonen oder auch von ACTH. Die vermehrte K-Ausscheidung bei gleichzeitiger Natriumretention führt zu Hypokaliämie und Ödembildung (DARROW). Die Ursache der Verschiebungen des Na/K-Index sieht DARROW allein in der Störung der regulierenden Funktionen der NNR auf die tubuläre Rückresorption, während EISENMENGER eine übergeordnete neuro-hormonale Regulation annimmt, weil die Indexverschiebungen nicht nur im Harn, sondern auch im Speichel und Schweiß nachgewiesen werden können.

Calcium verhält sich hinsichtlich der Wirkung auf das vegetative Nervensystem antagonistisch zum Kalium. Überwiegen des Ca geht mit Sympathicotonie, Überwiegen des K mit Parasympathicotonie einher. Daher kann das Verhältnis K/Ca in gewissen Grenzen als Ausdruck der jeweiligen vegetativen Reaktionslage des Organismus angesehen werden (KRAUS und ZONDEK). Diese wird jedoch nicht allein vom K/Ca-Gleichgewicht bestimmt, sondern ist von dem Zusammenwirken aller anwesenden Elektrolyte abhängig, weshalb auch Verschiebungen in anderen Elektrolytgleichgewichten mitberücksichtigt werden müssen. Veränderungen des K/Ca-Quotienten wirken sich besonders auf die neuromuskuläre Erregungslage aus. Seine Erhöhung, durch Ca-Mangel bedingt, führt zu tetanischen Krämpfen; aber auch eine Erhöhung des Quotienten, die durch Zunahme des K bedingt ist, ruft Krämpfe hervor bei einer Höhe des Ca-Spiegels, die für gewöhnlich nicht das Auftreten dieses Symptoms verursacht, wie ENGEL, MARTIN und TAYLOR zeigen konnten. Bei einem proportionalen Absinken des K- und Ca-Spiegels wurden dagegen keine Krämpfe beobachtet, auch nicht bei einem erniedrigten Ca-Spiegel, der sonst als Grenzwert für ihr Auftreten angegeben werden muss.

Der Ca-Spiegel des Blutplasmas ist mit 5 mval/l (=10 mg%) relativ konstant. Der Organismus verfügt im Skelettsystem über grosse Reserven, so dass ein Ca-Mangel aus exogener Ursache nicht leicht zustandekommt. Im Überschuss in der Nahrung enthaltenes Ca wird vom Darm nicht aufgenommen. Das Ca liegt im Plasma beim Gesunden zu mehr als der Hälfte des gesamten Gehaltes in ionisierter Form vor und nur der ionisierte Anteil ist für die biologischen Wirkungen verantwortlich. Wenn die Extrazellulärflüssigkeit relativ sauer wird, nimmt das ionisierte Ca auf Kosten des nichtionisierten Anteils zu; somit kann bei vorhandener Azidose mit an sich niederem Gehalt an Plasma-Ca ein normaler ionisierter Ca-Spiegel vorliegen. Wenn die Reaktion der Extrazellulärflüssigkeit basisch wird, nimmt der ionisierte Anteil ab, so dass eine zu weitgehende Neutralisierung der Azidose Tetanie hervorrufen kann. - Im physiologischen Milieu besitzt Ca eine abdichtende Eigenschaft für die Zellmembran und steht damit im Gegensatz zu der auflösenden Wirkung des Kaliums. Noch eine wichtige Eigenschaft soll hervorgehoben werden: durch Ca kann die toxische Wirkung des K aufgehoben werden (KEITH).

Die physiologische Bedeutung des Magnesiums ist noch nicht genügend geklärt. Der normale Mg-Plasmaspiegel beträgt 3 mval/l (= 3,6 mg%) nach GAMBLE. Während K- und Na-Verschiebungen schwere Störungen aufweisen, sind typische Krankheitsbilder bei reinem Mg-Mangel nicht sicher bekannt. Meist spielt Mg bei allgemeinen Milieuentgleisungen eine Rolle. Es bestehen Beziehungen zum K-Stoffwechsel. Wissenswert ist vor allem die Tatsache, dass sich K-Intoxikationssymptome durch Mg-Zufuhr kompensieren lassen (PEARSON). Die intravenöse Zufuhr von Mg soll nach SMITH den K-Spiegel im Plasma deutlich lenken und so eine latente Hypokaliämie klinisch manifest werden lassen. Nach WALLACE soll bei Mg-Mangel ein deutliches K-Defizit in der Zelle bestehen, das auch durch reichliche K-Zufuhr nicht ausgeglichen werden kann, sondern nur durch K- in Verbindung mit Mg-Lösungen beseitigt werden kann. Intravenös zugeführtes Mg hat eine muskellähmende und atemverlangsamende Wirkung (SMITH); da auch bei stärkerer K-Verarmung des Organismus eine paralyisierende Wirkung auf den Skelettmuskel und eine Verminderung der Atemfrequenz gefunden wird, andererseits die i. v. Mg-Zufuhr den K-Plasmaspiegel senkt, lag es nahe, anzunehmen, dass diese Wirkung auf diesem nachfolgenden Absinken des K-Spiegels beruht. Tatsächlich lässt sich auch durch i. v. K-Zufuhr die Atemstörung ganz wieder beseitigen und die Muskellähmung vermindern. Die intravenöse Zufuhr von Mg hat eine Relaxation der quergestreiften Muskulatur zur Folge, die in der Narkosetechnik und in der Behandlung des Tetanus ausgenützt werden kann (WIEMERS und KERN). MENAKER vermutet enge Beziehungen zwischen K und Mg hinsichtlich des Einflusses auf die Eiweissynthese und den Phosphorylierungsprozess im KH-Stoffwechsel.

Besondere Beachtung unter den Elektrolyten verdient noch das Bikarbonat. Die Blutreaktion bzw. das Säure-Basengleichgewicht der Extrazellulärflüssigkeit hängt hauptsächlich von ihren relativen Mengen an Kohlensäure und Bikarbonat ab (relativ eben in ihrem Verhältnis zu einander, das normalerweise 1:20 ist). Vom klinischen Standpunkt aus können deshalb die Säure-Basengleichgewichtsstörungen als Folge von Bikarbonatdefizit, Bikarbonatüberschuss, Kohlensäuremangel und Kohlensäureüberschuss betrachtet werden. Die anderen chemischen Systeme sind bei der Regulation des Säure-Basenzustandes von untergeordneter Bedeutung. Die im Stoffwechsel entstehenden Säuren werden durch die Puffersysteme des Blutes, deren wichtigstes das Bikarbonat-Kohlensäurepuffersystem ist, neutralisiert, so dass die absolute Reaktion des Blutes bei einem pH von 7,35, also im leicht alkalischen Milieu, konstant gehalten wird und unter physiologischen Bedingungen höchstens zwischen 7,3-7,5 schwankt. Die in grossen Mengen anfallende Kohlensäure ist während des Transportes zur Lunge nur zu einem geringen Teil physikalisch im Plasma gelöst, in kleinem Umfang auch an freie NH_2 -Gruppen der Proteine einschliesslich des Hämoglobins gebunden; die überwiegende Menge wird in Form von Bikarbonat an Alkali gebunden. Die hierzu erforderliche Hydratation ($\text{CO}_2 + \text{H}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$) wird durch ein Zellferment, die Carboanhydrase, die umge-

kehrt auch die Dehydratation der Kohlensäure bewirkt, beschleunigt. Das Alkali, das nun zur Bindung der Kohlensäure erforderlich ist, stammt aus den Plasmaeiweisskörpern und aus dem Hämoglobin und wird also durch folgende, verschiedene gleichzeitig ablaufende Vorgänge zur Verfügung gestellt:

1. Die Eiweisskörper liegen im schwach alkalischen Milieu des Blutes als geringgradig dissoziierte Säuren vor. Die stärkere Kohlensäure verdrängt die Eiweisskörper aus ihren Alkaliverbindungen.
2. Das Hämoglobin, das bei der Pufferung wesentlich wirksamer ist, ist als Oxyhämoglobin eine weit stärkere Säure als in reduziertem Zustand. Bei der Abgabe von Sauerstoff an die Gewebe, also am gleichen Ort, wo die Kohlensäure anfällt, kann das Hämoglobin dreimal mehr Alkali zur Verfügung stellen als andere Eiweisskörper; zudem liegt es in mehr als doppelter Konzentration (16 g%) vor, als die Plasmaeiweisskörper (7 g%).
3. Ein Teil des in den Erythrozyten gebildeten Bikarbonats wird gegen Chlorionen des Plasmas ausgetauscht (Anionen-Austausch), und so letzten Endes an das dem Kochsalz entstammenden Natrium des Plasmas gebunden weitertransportiert.

Der Gesamtbestand an Alkali, das mit Kohlensäure Bikarbonat bilden kann, wird als "Alkalireserve" bezeichnet.

Die Alkalireserve steht dem Organismus für die Lieferung des erforderlichen Bikarbonats zur Verfügung. Das Bikarbonat wird nun nach Massgabe des verfügbaren Alkali gebildet, wobei dieser Prozess in seinem Ausmass von der Kohlensäurespannung des Blutes abhängt. Das Ausmass des zur Bikarbonatbildung zur Verfügung stehenden Alkali kann sowohl durch den sog. Elektrolyttransfer zwischen Zelle und Plasma, als auch durch die Nierensekretion beeinflusst werden. Der Elektrolyttransfer ermöglicht eine Verschiebung von Natrium, Kalium, Chlor und Bikarbonat zwischen Plasma und Zelle. Durch die Nierensekretion können im Falle einer Säurebelastung ein stark saurer Harn ausgeschieden werden, Ammoniak gebildet werden und Chloride eliminiert werden, und im Falle von Alkalibelastung kann die Niere Natrium, Kalium und Bikarbonat ausscheiden.

Wenn im Stoffwechsel vermehrt organische Säuren anfallen, so wird das Kohlensäurebindungsvermögen, also die Alkalireserve des Plasmas vermindert. Die Säuren nehmen die für die Bindung der Kohlensäure bestimmten Alkalien, also Alkalireserve, in Anspruch und bilden mit ihnen Salze. Das Verhältnis der freien Kohlensäure zur gebundenen Kohlensäure (Bikarbonat) im Blut wird dadurch zugunsten der freien Kohlensäure verschoben, dass die Alkalibikarbonate von den stärkeren Säuren aus ihren Bindungen verdrängt werden, und damit als Regulatoren aus dem Blut verschwinden. Es kommt zu einem Überwiegen, zu einer relativen Vermehrung der Kohlensäure (relativ eben im Verhältnis zu den Bikarbonaten; von diesem Verhältnis hängt im wesentlichen die aktuelle Reaktion des Blutes ab). Dieser relative Anstieg der freien Kohlensäure führt zu einer Reizung des Atemzentrums.

Durch Beschleunigung und Vertiefung der Atmung wird die alveolare Kohlensäurespannung und damit die Kohlensäurespannung des Blutes so weit gesenkt, bis das Verhältnis zu Bikarbonat wieder der Norm entspricht. Solange die Angleichung auf diesem Wege gelingt, bleibt das Säure-Basengleichgewicht des Blutes gewahrt. Man spricht dann von einem kompensierten Alkalidefizit. Versagt auch diese Regulation - sie dient eigentlich nur der Feineinstellung, während die grobe Ausregulierung durch die Niere erfolgt - so kommt es zum dekompenzierten Alkalidefizit.

Man bestimmt die Alkalireserve durch Austreibung der Kohlensäure im Vakuum nach Zusatz einer stärkeren Säure. Die Bestimmung wird meist im Plasma vorgenommen, wobei der wichtige Einfluss der Erythrozyten auf die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Plasmas allerdings nicht berücksichtigt wird. Bei normaler Alkalireserve sind 50-65 Vol.-% CO_2 im Plasma chemisch gebunden.

Bezüglich weiterer Ausführungen zum Bikarbonat sei auf die Abschnitte über Alkalose und Azidose verwiesen.

d) Elektrolytverteilung im Organismus

Die Elektrolytzusammensetzung der verschiedenen Körperflüssigkeiten wird im gesunden Organismus mit geringer Schwankungsbreite konstant gehalten. Der klinischen Diagnostik ist vor allem die Elektrolytverteilung im Serum zugänglich. Die Mittelwerte sind in der nachfolgenden Tabelle 3 (nach GAMBLE) wiedergegeben:

	mg-%	mval/l		mg-%	mval/l
Na^+	325	143	Cl^-	365	103
K^+	19,5	5	HCO_3^-	165	27
Ca^{++}	10	5	HPO_4^{--}	3,5	2
Mg^{++}	3,6	3	SO_4^{--}	5	1
			Org. Säuren		6
			Proteinkörper	6,6g%	16
Kationen			Anionen		
155			155		

Klinisch wichtig ist die Bestimmung von Natrium, Kalium, Chlor und die des Bikarbonats durch Ermittlung der Alkalireserve. Wie die Tabelle zeigt, sind normalerweise 27 mval Bikarbonat im Serum enthalten; diese Menge entspricht 60,2 Vol.-% Alkalireserve.

Die Elektrolytzusammensetzung der Intestinalsekrete und verschiedener Körperflüssigkeiten zeigt die Tabelle 4 (nach WIEMERS und KERN), wobei die angegebenen Werte in mval/l als grobe Durchschnittswerte anzusehen sind:

	H^+	Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-
Plasma		143	5	103	27
Magensaft	60-113	56	8-25	130	14
Galle		150	8	100	40
Pankreasaft	100	130	10	60	80
Darmsekret		120	10	110	30
Ileum		130	6	68	?
Schweiss		58	10	45	?
Speichel		33	20	34	?

Die Elektrolytzusammensetzung des Urins ist von der oralen Zufuhr und von der Stoffwechsellage abhängig, die Konzentration ausserdem von der Höhe der renalen Wasserausscheidung. Als Anhaltspunkte beim Gesunden für 1500 ml in 24 Stunden, bei einem pH von 5,4 und normaler Kost sind folgende Werte anzusehen (nach WIEMERS und KERN):

	Na^+	K^+	Ca^{++}	Mg^{++}	NH_4^+	Cl^-	Phosphat	Sulfat
mval/l	90	50	5	8	37	100	25	40
mg-%	204	176	10	9,7	63	355	74,5	64

5. Regulationen der Körperflüssigkeiten

Das interne Milieu ist ein äusserst beständiges Medium, das durch sehr empfindliche Regulationsmechanismen aufrechterhalten wird. Alle Regulationen dienen letzten Endes wahrscheinlich nur diesem einen Zweck, einer Konstanterhaltung des Zellmilieus. Bereits geringe Veränderungen dieses Milieus, wie sie bei jeder Belastung des Organismus entstehen können, gehen mit einer Störung des Zellstoffwechsels und Bedrohung des Lebens einher. So sind die Steuerung der Konzentration der einzelnen Ionen- und molekular gelösten Stoffe, des Säure-Basengleichgewichtes sowie des osmotischen Druckes ebenso wie noch andere Aufgaben der Regulationseinrichtungen von entscheidender Bedeutung für Leben und Funktion der Zellen. Zur Verhütung von Entgleisungen und zum Schutz des inneren Milieus der Zelle hat der Organismus einige lebenswichtige Organe ganz in den Dienst der Regulation der Körperflüssigkeit gestellt.

a) Regulation durch die Niere

Das Hauptregulationsorgan im Wasser- und Elektrolythaushalt ist die Niere. Ihre Aufgabe ist die Verteidigung der chemisch-physikalischen Struktur der extrazellulären

lären Flüssigkeit, besonders des Blutplasmas. Sie vermag sich der jeweiligen Situation, in welcher sich der Körper in Bezug auf den Wasser- und Elektrolythaushalt gerade befindet, anzupassen und stellt die Urinausscheidung auf die gegebenen Verhältnisse ein. Bei grossem Wasserangebot und intaktem Kreislauf können ohne Schwierigkeiten zahlreiche Liter ausgeschieden werden; dagegen ist aber die Konzentrationsfähigkeit der Niere beschränkt. Grundvoraussetzung für jede Nierentätigkeit ist, dass für die zu eliminierenden Substanzen eine entsprechende Menge an Lösungsmittel zur Verfügung steht. Die Arbeitsleistung der Niere ist um so grösser, je weniger Wasser vorhanden ist und je konzentrierter deshalb der Harn sein muss. Unter normalen Verhältnissen muss zur Exkretion der harnpflichtigen Stoffe mit einem Mindestvolumen von 500 ml pro Tag gerechnet werden (LEONHARDT). Bei herabgesetzter Konzentrationsfähigkeit steigt das Mindestvolumen entsprechend an. Auf diese Weise wird das zirkulierende Plasmavolumen, die interstitielle Flüssigkeit und im Endeffekt auch das intrazelluläre Wasservolumen konstant erhalten. Durch Ausscheidung und Rückresorption von Salzen sorgt die Niere auch für einen optimalen osmotischen Druck in den drei Flüssigkeitsräumen. Und nicht allein der gesamtosmotische Druck wird reguliert, sondern auch die Konzentration der Einzelionen in den genannten Körperflüssigkeiten und diese Werte durch selektive Sekretion und Rückresorption in den engen physiologischen Grenzen gehalten.

Die Arbeitsleistung der Niere besteht einmal in der Bereitstellung des Primärharns - beide Nieren bilden etwa 170 l Filtrat am Tage und etwa 120 ml pro Minute - und andererseits in der Produktion des Endharns durch entsprechende Konzentration, d.h. Flüssigkeits- und Salzurückresorption durch die einzelnen Tubulusabschnitte. Das tägliche Harnvolumen beträgt 750-1200 ml (MERRILL). Die Ergebnisse jüngerer Versuche lassen darauf schliessen, dass die Rückresorption zu etwa 80% in den proximalen Teilen des Tubulus geschieht und dass zu dieser Zeit der tubuläre Harn mit dem Plasma nahezu isotonisch ist. Die unter diesen Umständen erfolgende Rückresorption des Primärharns wird allgemein als "obligatorische Rückresorption" bezeichnet. Bis zur Erreichung der engen Stelle der Henleschen Schleife bleibt der pH unverändert und die osmotischen Qualitäten des Primärharns ändern sich nur unbedeutend, das Volumen wird jedoch auf 15-20% vermindert (MERRILL). Die endgültige Zusammensetzung des Blasenharns erfolgt dann im distalen Tubulusabschnitt durch weitere Veränderungen des Volumens und der Konzentration. Diese Veränderungen werden als regulatorische Mechanismen bezeichnet, da sie mit dem Wasserhaushalt des Körpers und dessen Elektrolyt- und Säure-Basengleichgewicht in Einklang stehen. Der resorptive Prozess im distalen Tubulusabschnitt wird allgemein als "fakultative Rückresorption" bezeichnet im Gegensatz zu der isosmotischen Rückresorption im proximalen Tubulusabschnitt. Bei normaler Plasmakonzentration wird die gesamte Glukose und der grösste Teil des filtrierte Phosphors im proximalen Tubulusanteil rückresorbiert. Diese aktive Rückresorption erfordert Energieaufwand. Sie erfolgt wie ebenso auch die Resorp-

tion anderer Substanzen mit Hilfe eines aktiven Transportsystems. Im proximalen Tubulusabschnitt besteht wahrscheinlich auch für Natrium und Chloride ein primärer Transportmechanismus. Die dynamischen Verhältnisse des Kaliumtransportes konnten noch nicht genau geklärt werden; jedoch besteht genügend Anlass zu der Annahme (MERRILL), dass das Kalium des Primärharns völlig resorbiert wird und dass das Kalium des Blasenharns auf tubulärer Sekretion beruht. Die Sekretion von Kalium durch die Tubuluszellen wird heute als sichere Tatsache angesehen (BERLINER). Bei Vorliegen eines Kaliummangels wird die normale Exkretion eingeschränkt, sie kann aber nicht völlig eingedämmt werden (COLE und LAWS). Die Rückresorption des filtrierten Wassers kann auf dreifache Weise erfolgen. Nach dem ersten Mechanismus begleitet Wasser passiv die aktive Resorption der gelösten Stoffe, wie Natrium und Glukose, im proximalen Tubulusabschnitt. Der Übertritt der gelösten Stoffe vom tubulären Harn in die tubuläre Zelle und schliesslich in die peritubulären Kapillaren erzeugt einen osmotischen Druckgradienten, auf Grund dessen dann der Wasserübertritt erfolgt. Etwa 80% des mit dem Primärharn filtrierten Wassers werden auf diese Weise resorbiert (MERRILL). Nach demselben Mechanismus erfolgt der Wasserübertritt im distalen Tubulusabschnitt, wo ebenfalls Resorption von gelösten Stoffen stattfindet. Die dritte Möglichkeit des Wasserübertritts besteht im Tubulus contortus und vielleicht auch in den Sammelkanälchen. Diese Art der Wasser-Resorption hängt nicht vom osmotischen Druck ab, sondern wird durch das antidiuretische Hormon (ADH) des Hypophysenhinterlappens gesteuert. Bei Sekretionsanstieg des ADH kommt es im Vergleich zu den gelösten Stoffen zu einer überschüssigen aktiven Wasser-Resorption, so dass die Konzentration der zurückbleibenden Lösung relativ hoch ist. Somit entsteht ein konzentrierter Harn von hohem spezifischen Gewicht. Andererseits kommt es bei Mangel an ADH, wo das im Vergleich zu den gelösten Stoffen überschüssige Wasser nicht resorbiert wurde, zu einer mächtigen Harnflut, wie das beim Diabetes insipidus der Fall ist. Der adaequate Reiz für die Sekretion des ADH scheint der steigende osmotische Druck im extrazellulären Raum zu sein. Weiterhin wird die Sekretion des ADH durch nervöse Faktoren beeinflusst, die wahrscheinlich in Verbindung mit dem Hypothalamus stehen (BENIRSCHKE und KAY). Auch die Hormone der NNR greifen über Veränderungen des Elektrolytstoffwechsels in den Flüssigkeitshaushalt und die Wasserausscheidung ein. Ein Mangel an NNR-Hormonen bewirkt, dass die Zellen vermehrt Kalium zurückhalten und es dadurch zu einem Wassereinstrom von dem extra- in den intrazellulären Raum kommt. Daneben wird die Fähigkeit der Niere, Natriumionen aus dem Glomerulusfiltrat zu reabsorbieren, eingeschränkt. Damit kommt es zu einem Kochsalzverlust des Organismus, der von einem Wasserverlust aus dem extrazellulären Raum gefolgt wird. Dieser Wasserverlust führt über eine Bluteindickung zu einer Organminderdurchblutung, und die damit verbundene Funktionsminderung der Niere bewirkt weitere Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes.

Der Nierenmechanismus funktioniert einerseits autonom, indem er den Gehalt an Wasser und Elektrolyten in den Körperflüssigkeiten reguliert, was durch Anpassung des Harns in Volumen, Konzentration und Zusammensetzung erreicht wird. Andererseits aber spricht er auf hormonale Einflüsse an - das ADH und die NNR-Hormone wurden bereits erwähnt - und schliesslich sind die Nieren bei der Ausübung ihrer regulatorischen Funktion ganz von Herz- und Kreislauffunktion abhängig.

Bei der homöostatischen Kontrolle des Körpers, dem Normalhalten des Flüssigkeitsvolumens, der Elektrolytkonzentration und -zusammensetzung ist der Nierenmechanismus von grösster Bedeutung. Die anderen Kontrollsysteme sind die Nebenniere, die Hypophyse und die Nebenschilddrüsen. Der Nebennierenmechanismus wirkt durch den Angriff der adreno-corticalen Hormone auf die Niere und ist eng mit der Retention und Exkretion von Natrium, Kalium und Wasser verknüpft. Der Hypophysenmechanismus umfasst den Hypophysenvorder- und -hinterlappen. Letzterer gibt ein wasserkonservierendes Hormon, das ADH ab. Der Vorderlappen sezerniert mehrere Hormone, einige mit direkter Wirkung auf den Wasser- und Elektrolythaushalt, wozu das Wachstumshormon (STH = somatotrope Hormon) der Hypophyse zählt, und andere mit indirekter Wirkung durch Stimulation anderer endogener Drüsen, zu denen das adrenocorticotrope Hormon (ACTH), das thyreotrope Hormon (TSH = thyroid stimulating hormone) und die gonadotropen Hormone zu rechnen sind. Der Nebenschilddrüsenmechanismus schliesslich reguliert den Spiegel des ionisierten Calciums im Blut. Solange diese Regulationsmechanismen funktionieren, kann der Körper sich Veränderungen in Zufuhr und Ausscheidung von Wasser und Elektrolyten entsprechend anpassen und über längere Zeit ertragen. Da auch die Lungen als Organ der Körperhomöostase wirken, indem sie den Kohlensäurespiegel des Blutes regulieren, sind sie ebenfalls in diesem Zusammenhang zu erwähnen.

Die Rolle der Niere bei der Erhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichtes.

Um die Zusammensetzung und das Verhältnis der Kationen und Anionen im Plasma konstant zu erhalten ist es erforderlich, dass die sauren Produkte des Stoffwechsels, wie Phosphat und Sulfat, dauernd entfernt werden. Da auch im Harn die Elektroneutralität bewahrt bleiben muss, muss die Menge der beispielsweise im Überschuss ausgeschiedenen Anionen immer durch Kationen abgedeckt sein und umgekehrt. Bei der allgemein üblichen Nahrung überwiegt die Ausscheidung saurer Substanzen. Die Aufgabe der Abdeckung fällt dem Natrium als Hauptvertreter der Plasmakationen zu. Damit aber die Ionenzusammensetzung des Plasmas erhalten bleibt, wird das Natrium aus dem Primärharn in das peritubuläre Gewebe befördert, nachdem es durch andere Kationen ersetzt ist und gelangt so ins Plasma zurück. Drei Mechanismen sind im tubulären Apparat wirksam, jedoch liegt allen dasselbe Prinzip zugrunde, nämlich die aktive Ausscheidung von Wasserstoffionen in den tubulären Harn. Diese Wasserstoffionen stammen aus der

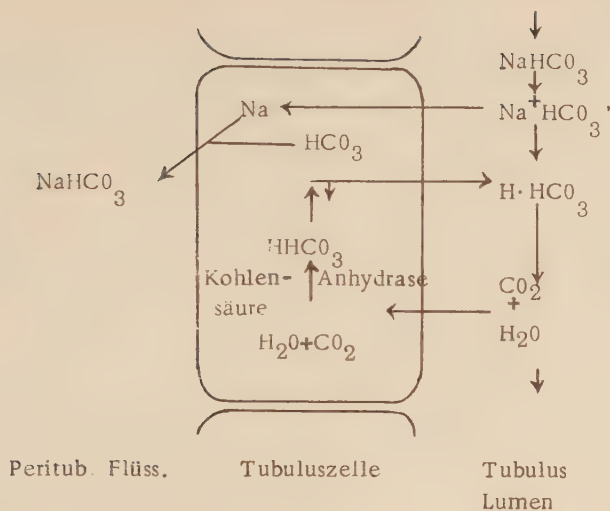


Abbildung 4 a.

Die Rolle des Kohlensäure-Anhydrasesystems bei der Resorption von Natrium und Bikarbonat durch Wasserstoffionenaustausch (nach MERRILL).

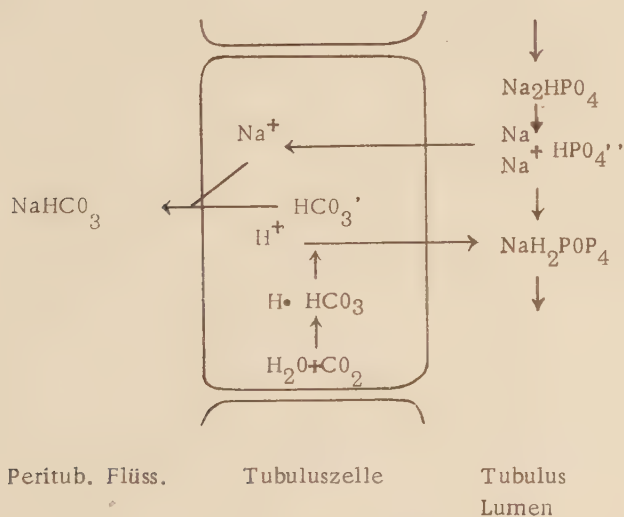


Abbildung 4 b.

Die Rolle des Kohlensäure-Anhydrasesystems bei der Bereitung "titrierbarer Säure" (nach MERRILL).

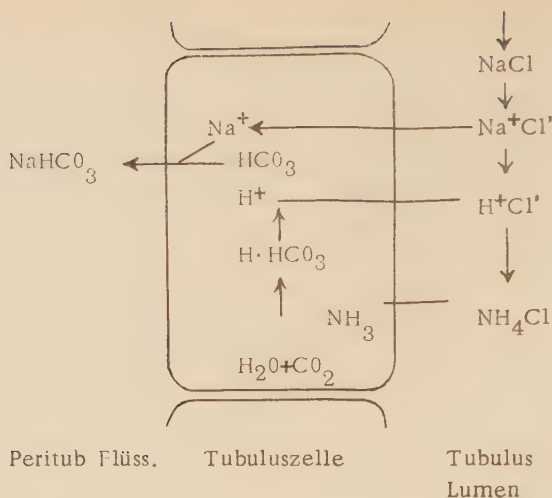


Abbildung 4 c.

Die Rolle des Kohlensäure-Anhydrasesystems bei der Bereitung von Ammonium. Die NH_3 -Gruppen stammen vom Abbau der Glutamin- und Aminosäure in den Tubuluszellen (Nach MERRILL).

Kohlensäure, die in den Tubuluszellen unter dem Einfluss des Enzyms Kohlensäure-Anhydrase aus Wasser und dem Stoffwechselendprodukt, dem Kohlendioxyd gebildet wird. Die Natriumerhaltung geschieht somit auf Grund eines Austausches von Wasserstoffionen.

1. Einfluss auf die Rückresorption von Natrium und Bikarbonat. Das Natrium, das mit dem Primärharn als Natriumbikarbonat aus dem Plasma in den Tubulus gelangte, wird hier gegen Wasserstoffionen ausgetauscht. Das Bikarbonat-Ion und das Wasserstoff-Ion verbinden sich dann zur Kohlensäure. Diese dissoziiert wieder in H_2O und CO_2 . Letzteres diffundiert in die Tubuluszelle zurück.

2. Entstehung der sogenannten titrierbaren Säure. Diese zweite Art der Natriumerhaltung beruht auf der Ausscheidung von Natrium-Monophosphat statt Natrium-Biphosphat. Dadurch wird pro resorbiertes Phosphat-Molekül je ein Natrium-Atom eingespart, dafür aus der Tubuluszelle ein Wasserstoff-Ion der Kohlensäure abgegeben. Dieser Vorgang lässt sich quantitativ in der "titrierbaren Säure" des Harns ausdrücken.

3. Bildung von Ammoniak, der an Stelle von fixen Basen mit sauren Stoffwechselendprodukten ausgeschieden wird. Zuerst kommt es zur Resorption von Natrium-

Ionen und Ersatz der Wasserstoff-Ionen aus der Kohlensäure der Tubuluszellen. Dadurch steigt die Wasserstoff-Ionenkonzentration (pH wird erniedrigt) im Tubulusharn und als Folge davon diffundiert Ammoniak, der von der Glutaminsäure und anderen Aminosäuren der Tubuluszellen stammt, in den Harn, verbindet sich mit dem Wasserstoff-Ion zu NH_4 und wird als solches zusammen mit den Chloriden ausgeschieden, die vorher an Natrium gebunden waren.

Das Katalysatorensystem der Kohlensäure-Anhydrase ist nicht auf die genannten Vorgänge beschränkt. Es konnte nachgewiesen werden, dass Wasserstoff- und Kalium-Ionen um die Beteiligung am Ionenaustauschmechanismus zur Rückresorption von Natrium miteinander konkurrieren (BERLINER). Wenn dieses System durch Kohlensäure-Anhydrasehemmende Stoffe beeinträchtigt wird, so wird die Wasserstoffionenausscheidung herabgesetzt und die Kaliumsekretion erhöht. Bei Fehlen von Kalium in der Tubuluszelle, etwa nach schweren Kaliumverlusten, wird auf Grund der Wasserstoffionenausscheidung ein saurer Harn gebildet, der seinerseits zur Erhaltung der mit Kaliummangel einhergehenden Alkalose beiträgt. Auf ähnliche Weise kann auch die Natrium-Diurese erklärt werden, die nach oraler oder intravenöser Kaliumverabreichung beobachtet werden kann. Somit kommt es bei Kaliumüberladung zu einer verminderten Wasserstoffionenausscheidung. Daraus resultiert eine Störung des Austauschmechanismus von Wasserstoff und Natrium, als deren Folge dann Natriumverluste entstehen (MERRILL).

Nachdem im Vorhergehenden einige renale Mechanismen besprochen wurden, die das Säure-Basengleichgewicht regulieren helfen, ist hier noch ein anderer wesentlicher Mechanismus zu erwähnen, durch den ein konstantes Verhältnis zwischen Anionen und Kationen im Plasma aufrechterhalten wird, nämlich durch den respiratorischen Regulationsmechanismus.

b) Regulation durch die Lunge

Der respiratorische Regulationsmechanismus wird durch die Atmung kontrolliert, indem entweder CO_2 retiniert oder in grösseren Mengen ausgeschieden und damit der Gehalt des Blutes an Kohlensäure dauernd überwacht wird. Sinn und Zweck dieses Mechanismus ist die strenge Verteidigung und Aufrechterhaltung des Blut-pH-Wertes von 7,4. Die Grundlage der Kontrolle von ionisiertem Wasserstoff liegt bei dem grössten Endprodukt des Stoffwechsels, der Kohlensäure. Die in grossen Mengen anfallende Kohlensäure ist während ihres Transportes zur Lunge nur zu einem geringen Teil physikalisch im Plasma gelöst, in kleinem Umfang auch an freie NH_2 -Gruppen der Proteine einschliesslich des Hämoglobins gebunden, die überwiegende Menge wird aber in Form von Bikarbonat an Alkali gebunden. Die hierzu erforderliche Hydratation ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$) wird durch ein Ferment, die Carboanhydrase, beschleunigt. Die Kohlensäure ist äusserst schwach dissoziiert und in Gegenwart ihrer Salze ist die kleinste Absonderung von H-Ionen noch gering-

ger. Darauf beruht der sogenannte "common ion effect", der in einer Störung des Dissoziationsgleichgewichtes der Kohlensäure durch das HCO_3^- -Ion von Bikarbonat besteht (MOSCHOS). Die molekulare Konzentration von Kohlensäure ist in diesem Fall gesteigert. Vermittels dieses Prozesses reduziert sich im Körper die H-Ionenkonzentration. Common ion effect: $(\text{H} \cdot \text{HCO}_3) = (\text{H}) (\text{HCO}_3)$, $(\text{B} \cdot \text{HCO}_3) = (\text{B}) (\text{HCO}_3)$. Daraus ergibt sich die Beziehung zwischen H-Ionenkonzentration und dem Verhältnis zwischen der Konzentration von Kohlensäure und Bikarbonat. Diese beiden Substanzen stellen das wichtigste Puffersystem im menschlichen Organismus dar, d.h. es wird einerseits eine stark saure Substanz durch eine schwach saure (Kohlensäure), die H-Ionen nur gering dissoziiert, ersetzt, und andererseits eine stark alkalische durch eine schwach alkalische Substanz ersetzt. Es ist nicht erforderlich, für $\text{H} \cdot \text{HCO}_3$ und $\text{B} \cdot \text{HCO}_3$ fixe Werte aufrechtzuerhalten, nur müssen diese Substanzen in einem bestimmten Verhältnis zueinander erhalten bleiben. Bei einem pH von 7,4 sind pro Liter Blutflüssigkeit 1,3 mval Kohlensäure und 27 mval Bikarbonat vorhanden, d.h. das Verhältnis ist etwa 1:20. Die Werte werden gewöhnlich mit 3 und 60 Vol. % CO_2 bezogen auf $\text{H} \cdot \text{HCO}_3$ und $\text{B} \cdot \text{HCO}_3$, ausgedrückt.

$$\begin{array}{rcl} \text{H} \cdot \text{HCO}_3 & : & \text{B} \cdot \text{HCO}_3 = 1 : 20 \\ (\text{Blut } 1,3 & : & 27 = 3 : 60 \text{ Vol. \%}) \end{array}$$

Der Kohlensäure-Bikarbonat-Puffer übernimmt die erste Abwehrlinie, "first line defense", in der Erhaltung der normalen Säure-Basen-Struktur. Bei grösseren Störungen greift als wirksamere Regulation der Atemmechanismus ein und somit ist die zweite Abwehrlinie die respiratorische Anpassung der Kohlensäure. HCO_3^- wird zu $\text{H} \cdot \text{HCO}_3$ und dann zu CO_2 durch die Lunge ausgeschieden. Durch beschleunigte und vertiefte Atmung sucht der Organismus gegen eine Azidose des Körpers anzukämpfen und durch verminderte CO_2 -Abgabe wird mit HCO_3^- der Alkaliüberschuss bei Alkalose gedeckt.

Da die Kohlensäure einer genauen respiratorischen Kontrolle unterliegt, werden auch Veränderungen im Bereich dieser als respiratorische Azidose (Kohlensäureüberschuss) bzw. respiratorische Alkalose (Kohlensäuredefizit) bezeichnet.

Dagegen werden Störungen im Säure-Basen-Gleichgewicht, die auf einer Verschiebung im Bereich des Bikarbonats beruhen, als metabolische Azidose (Bikarbonatdefizit) bzw. metabolische Alkalose (Bikarbonatüberschuss) bezeichnet.

Änderungen im Bikarbonatgehalt, also metabolische Azidosen und Alkalosen sind das Ergebnis des Prozesses des Kohlensäure-Bikarbonat-Puffers, der die erste Abwehrlinie darstellt. Die zweite Linie folgt dann in der respiratorischen Anpassung der Kohlendäure. Dieser Wechsel des Bikarbonats, der die unmittelbare Ursache der Azidose bzw. Alkalose ist, stellt eine Anpassung dar, die durch den vorliegenden Wechsel in der Säure-Basen-Struktur des Plasmas notwendig wurde. Zuerst wird die überschüssige Kohlensäure über die Lungen entfernt, was ohne Anstrengung von sei-

ten des respiratorischen Mechanismus geschieht. Um dann beim zweiten Schritt das normale Verhältnis, also die 1:20 Relation wiederherzustellen, muss jedoch der Atemtyp geändert werden. Wurde der Bikarbonatgehalt beispielsweise auf die Hälfte reduziert, so kommt es zu einer vertieften und beschleunigten Atmung und damit zu einer Verdoppelung der Kapazität des Restlufttraumes. Dadurch fällt die Konzentration der Kohlensäure im Blut. Wenn dagegen der Bikarbonatgehalt über seinen normalen Wert angestiegen ist, erfolgt die respiratorische Anpassung in entgegengesetzter Richtung und die Atmung ist sehr flach.

Der respiratorische Regulationsmechanismus verhindert so eine Verschiebung in der Ionenstruktur und damit eine Änderung des osmotischen Druckes.

GAMBLE führt zu den Regulationsmechanismen durch die Lunge folgendes aus: Das Verhältnis von Kohlensäure und Bikarbonat zu den anderen Bestandteilen der Säure-Basen-Struktur des Plasmas wird in dem Diagramm gezeigt (vergl. Abb. 5). Die Kohlensäure, die durch den Respirationsmechanismus gesteuert wird, ist an der Spitze des Diagramms eingezeichnet. Bikarbonat bleibt wegen der Veränderlichkeit seiner Anionenkomponente (HCO_3') zugunsten der Base zur Vervollständigung des Rückstandes im Diagramm. Eine Veränderung irgendeines oder mehrerer Bestandteile des Säure-Basen-Aufbaus, welche es beschreibt, wird bei Änderung der Basenverfügbarkeit eine korrespondierende Änderung im Bikarbonat verursachen. Ausser dem Protein stehen alle Bestandteile dieser Struktur unter renaler Kontrolle. Der normale Wert für Bikarbonat beruht somit indirekt auf renaler Regulation. Abnorme Umstände können jedoch eine Veränderung in dieser Struktur hervorrufen, welche jenseits der Kontrolle durch die Niere liegen. Der Prozess der Anpassung von Bikarbonat ist in der Abbildung dargestellt. Mit dem Anwachsen der Summe der anderen Anionen (A) über den normalen Wert (Diagramm 2) wird (HCO_3') in entsprechendem Mass von der Base vertrieben; dieses Bikarbonation wird als Kohlensäure frei und fällt unter die Steuerung des Respirationsmechanismus. Bei Absinken von (A) kommt es zu einem entsprechenden Anwachsen von (HCO_3') (Diagramm 3), wobei das zusätzliche Bikarbonat von H^+HCO_3 stammt, das durch den Respirationsmechanismus im Plasma aufrecht erhalten wird. Eine Verminderung der Plasmabase findet auf Kosten des (B^+HCO_3) statt. Plasma-Bikarbonat ist somit bestimmt durch das Mass, in welchem die Gesamtbasen (B) über der Summe der anderen Anionen (A) stehen.

Diese Veränderungen des Bikarbonats sind das Ergebnis des Kohlensäure-Bikarbonat-Pufferprozesses, der in erster Linie der Verteidigung der Plasmareaktion gegen eine Änderung der normalen Säure-Basenstruktur des Plasmas dient.

Durch die prophylaktische Basenverabreichung zur Deckung des Anstiegs von Säureradikalen (Diagramm 2) und durch vorbeugende Massnahmen gegen eine Basende-kompensation (Diagramm 3), wird eine Reaktionsänderung von unheilvollem Ausmass vermieden.

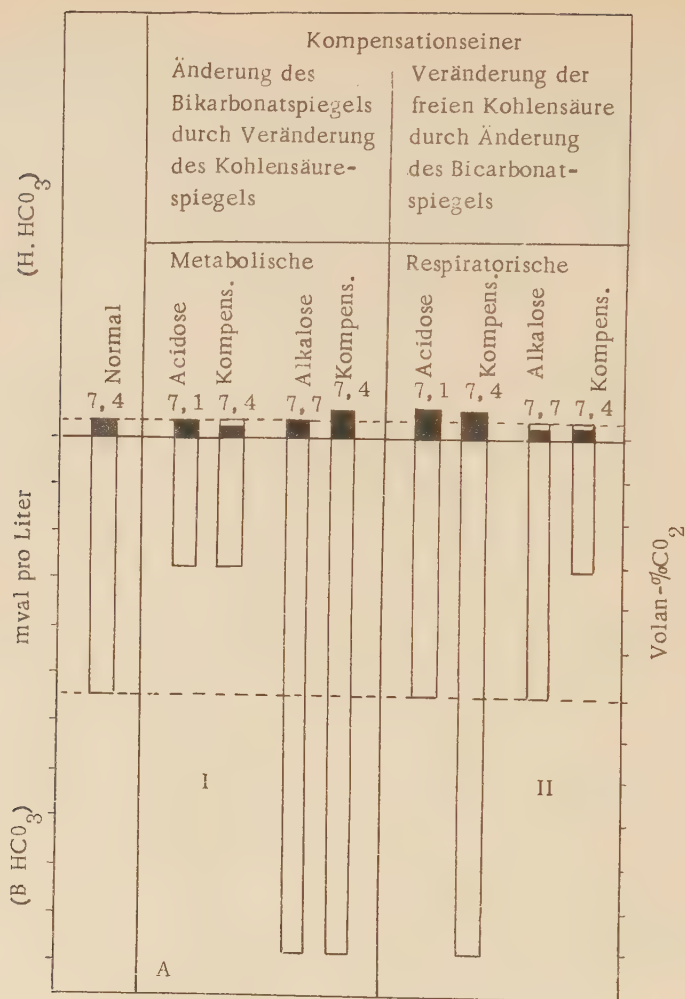


Abbildung 6

Die Beziehungen des Kohlensäure-Bikarbonatquotienten zur absoluten Reaktion des Blutes bei metabolischer und respiratorischer Azidose und Alkalose im nichtkompensierten und kompensierten Zustand (nach GAMBLE).

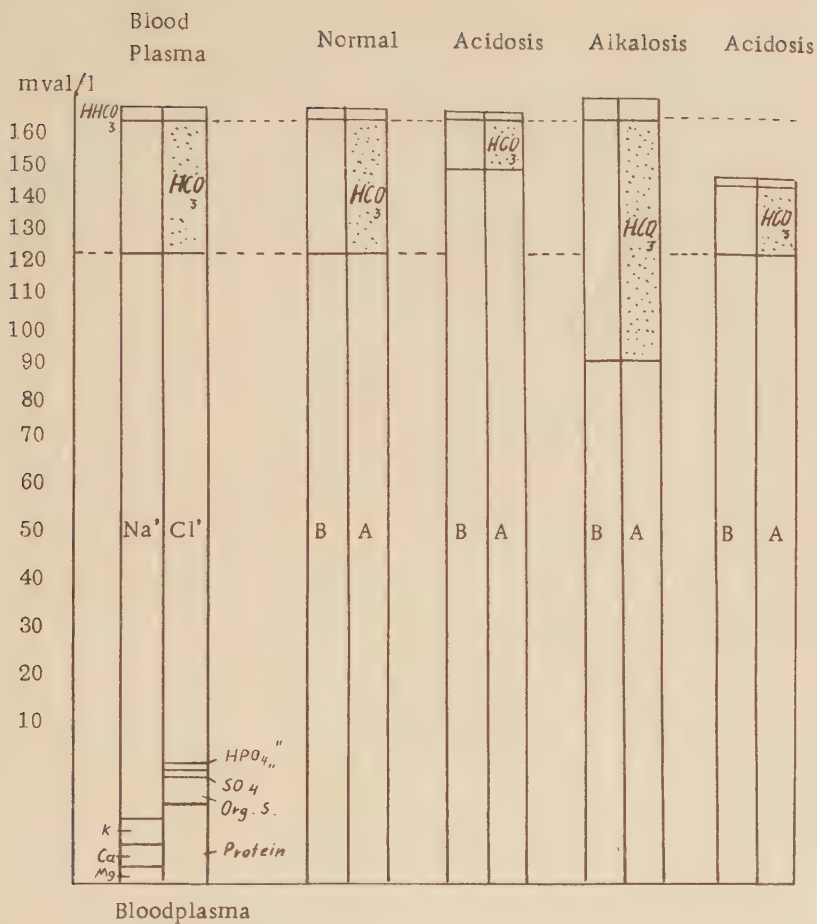


Abbildung 5

Das Verhältnis von Kohlensäure und Bikarbonat zu den anderen Bestandteilen der Säure-Basen-Struktur (nach GAMBLE).

c) Beeinflussung des Wasser- und Elektrolythaushaltes durch nervöse und hormonelle Faktoren

Das Zentralnervensystem beeinflusst den Wasser- und Elektrolythaushalt teils über die Hypophyse, teils über die vegetativen Bahnen und nicht zuletzt über das Tubulussystem der Nieren (BLAND). Hierbei spielen die nach STEVENSON Osmorezeptoren im Frontalhirn oder im Hypothalamus eine Rolle. Nicht nur der Natriumstoffwechsel (Kahlerscher Salzstich), sondern auch der Kaliumstoffwechsel soll nach RODECK zentral geregelt werden, wobei auch eine enge Verknüpfung mit der zentralen Regulation des KH-Stoffhaushaltes vermutet wird. Nach VERNEY sollen in der Art. carotis interna Osmorezeptoren liegen, die durch Erhöhung oder Erniedrigung des Elektrolyt-Plasmaspiegels gereizt werden. Diese Reizung führt bei osmotischer Hypertonie zu vermehrter Ausschüttung, bei osmotischer Hypotonie zu verminderter Ausschüttung von antidiuretisch wirkenden HHL-Fractionen (antidiuretisches Prinzip ADH). Dadurch wird der osmotische Druck des Blutes von 8 Atm. (= 320 Milliosmol) konstant erhalten.

Bei der Überprüfung der Wirkung der einzelnen Hormone auf den Elektrolytstoffwechsel dürfte es günstig sein, zwei grundsätzlichen verschiedene Mechanismen auseinander zu halten. Wenn auch nahezu alle Hormone auf beide Arten wirken, so bevorzugen sie doch den einen oder anderen Weg. Es sind dies:

1. die direkte Beeinflussung des Elektrolythaushaltes über Veränderungen der Zellpermeabilität (Erhöhung bzw. Verminderung).
3. die indirekte Einflussnahme auf die Elektrolytverteilung und Konzentration durch Veränderungen im Gesamtmineralhaushalt, die via Forderung und Hemmung der kat- und anabolischen Stoffwechselprozesse und der mit ihnen verbundenen Elektrolytaufnahme bzw. -abgabe vor sich gehen.

Ein typisches Beispiel für die vorwiegend auf die erste Art wirkenden Hormone sind die Mineralocorticoide (MC), die eine gesteigerte Permeabilität bewirken, was zu vermehrtem K-Austritt aus den Zellen mit entsprechendem Na-Eintritt führt: Die K-Ausscheidung nimmt zu, die Na-Ausscheidung nimmt ab.

Die Glucocorticoide (GC) nehmen mit ihrem starken Einfluss auf die Zellpermeabilität und auf die Kat- und Anabolie eine Mittelstellung ein: Durch Verminderung der Permeabilität setzen sie die K-Ausscheidung herab, ebenso durch Stabilisierung und Wiederaufbau der KH-Reserven (Gluconeogenese), wobei K gebunden wird. Andererseits bewirken sie verstärkten Eiweißabbau, wodurch K vermehrt in Freiheit gesetzt und ausgeschieden wird. Während der katabolischen Stoffwechselphase tritt K aus den Zellen aus und Na zur Aufrechterhaltung des Ionengleichgewichtes ein; in der anabolischen ist es umgekehrt. Die GC haben einen anabolen und katabolen Faktor.

Das NNR-Steroid Aldosteron (von SIMPSON und TAIT erstmals als Elektrocestin

beschrieben) ist ein Hormon mit starker Aktivität im Sinne der MC und sehr geringer Wirkung im Sinne der GC. Es ist 30 mal wirksamer auf den KH-Stoffwechsel als Desoxy-Corticosteron (DOCA, das zu den MC gehört), jedoch 3 mal schwächer in dieser Richtung als Cortison (das zu den GC gehört). Seine Wirkung auf die Na-Retention ist 25 mal stärker und die auf die K-Exkretion 5 mal stärker als die des Desoxycorticosterons (zum Unterschied von letzterem bleibt jedoch die H_2O -retinierende Wirkung aus). Die Aldosteronproduktion der NNR ist sehr wahrscheinlich nicht von ACTH-Stimulierung abhängig, sondern wird durch die Herabsetzung des Na-Spiegels und Erhöhung des K-Spiegels angeregt.

Die Zufuhr von NNR-Hormon oder ACTH und die Überfunktion der NNR führen zum Austritt von K aus den Zellen, zur vermehrten Elimination durch die Nieren und damit zur Verminderung des Serum-K; das Kochsalz verhält sich gegenseitig (ELKINTON und WINKLER). Nach Ansicht von DAVIS und HOWELL wird durch Cortison und auch ACTH die tubuläre Rückresorption von K direkt gehemmt.

Adrenalin beeinflusst den K-Spiegel über die Wirkung auf den KH-Stoffwechsel durch die Förderung der Glykogenolyse und Hemmung der Glykogenese (WELLER und TAYLOR). Bei der Leerung der Glykogendepots und beim Glykogenabbau wird K frei und vermehrt ausgeschieden, während Na retiniert wird.

Testosteron führt über den Weg der verstärkten Proteinbildung, verbunden mit einer ausgeprägten K-Einwanderung in die Zellen, zu einer Herabsetzung des Serum-K (ELKINTON und WINKLER).

Insulin setzt die Zellpermeabilität herab und vermindert so speziell die K-Ausscheidung, sein vorwiegender Angriffspunkt dürfte aber in der zweiten Art, der Förderung des Glykogenaufbaues mit K-Einlagerung in den Zellen zu suchen sein (WELLER und TAYLOR).

Glukagon, das in den α -Zellen des Inselsystems gebildet und durch das STH stimuliert wird, bewirkt durch Glykogenabbau Hyperkaliämie mit kompensatorisch vermehrter K-Ausscheidung und entsprechender Na-Retention. Die NNR und das Inselsystem werden von der Hypophyse aus gelenkt (ACTH, STH). Die Hypophyse wiederum wird einerseits durch nervöse Reize angeregt, andererseits durch Aufstauung der durch ihre ACTH-Produktion hervorgerufenen NNR-Hormone wieder gehemmt (Hypophysen-NNR-Achse). Im lebenden Organismus kommt nie ein Hormon allein zur Wirkung, sondern erfolgt immer ein Zusammenspiel mit anderen, das oft auch zur vollen Wirkungsentfaltung erfolgen muss. Erst das Zusammenspiel aller hormonellen Komponenten, das unter physiologischen Bedingungen erst die optimale Wirkung des hormonellen Systems garantieren dürfte, bestimmt den endgültigen Effekt, und damit die Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt. Dieses Zusammenspiel der Hormone dürfte abhängig sein von ihrer Produktion und Ausscheidung, dem Verbrauch in der Peripherie sowie dem Um- und Abbau in der Leber.

Ein klassisches Beispiel für das Ineinandergreifen der einzelnen Hormonwirkungen bietet der hormonelle Ablauf beim Stress, der im 2. Teil dieser Arbeit erörtert wird.

Es sei noch erwähnt, dass von allen hormonellen Einflüssen auf die Elektrolytausscheidung, insbesondere von K und Na, die der NNR-Hormone die bedeutsamsten sind. Eine genaue Wertung (Trennung) der einzelnen Corticoide - besonders der MC und GC - hinsichtlich der Auswirkung auf den Elektrolythaushalt und die -ausscheidung ist nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung nicht möglich; wenn man aber die durch NNR-Hormone bewirkte Elektrolytausscheidung als Effekt der Gesamtcorticoide auffasst, so lässt sich zwischen den erfassbaren Corticoidwerten und den Elektrolytausscheidungswerten ein relativ konstantes Verhältnis feststellen. Dieser Gesamteffekt zeigt sich bei der gesteigerten NNR-Aktivität in einer vermehrten K-Ausscheidung und verstärkten Na-Retention. Zusammengekommen beeinflussen alle erwähnten hormonellen Faktoren die renale Ausscheidungs- menge dadurch, dass sie den Blutplasmaspiegel der Elektrolyte und damit das Elektrolytangebot an die Niere festlegen. Die endgültige Elektrolytausscheidungs- menge ergibt sich aus dem Zusammenspiel aller in der Niere zusammenkom- menden Komponenten, wozu im einzelnen noch zu bemerken ist: Der Filtrations- druck verändert sich durch steigenden oder abfallenden Blutdruck, wird also ner- vös und hormonell (Renin!) gesteuert. Je grösser der Filtrationsdruck, desto gröss- er die glomeruläre Filtration. Die beiden anderen Phasen der Harnbildung (Sekre- tion und Rückresorption) können ebenfalls durch nervöse oder hormonelle Einflüsse geändert werden. Ebenso wie alle anderen Körperzellen unterliegen auch die Nie- renzellen Permeabilitätsänderungen, wie z.B. der permeabilitätssteigernden Wir- kung der MC und der permeabilitätsmindernden Wirkung der GC. Es ist hier aber hervorzuheben, dass einige Hormone eine so spezifische Wirkung auf den Elektro- lytausscheidungsmechanismus in der Niere zu haben scheinen, dass man sie geson- dert betrachten muss. So dürfte die rückresorptionssteigernde Wirkung des 11- Desoxy-17-Oxy-Corticosterons für Na z.B. eine spezielle Nierenwirkung dieses Hormons sein, wodurch die K-Ausscheidung ansteigt und die Na-Ausscheidung abfällt. Ein Mangel an diesem Hormon führt zum umgekehrten Effekt, bewirkt also eine Retention von K und eine vermehrte Ausscheidung von Na, sowie auch von Chlor und Wasser. Sicherlich handelt es sich dabei auch um einen Effekt, der durch die Gesamtcorticoide entsteht, da eine gesteigerte NNR-Aktivität (also ein Anstieg aller Corticoide) verstärkte K-Ausscheidung und Na-Retention bewirkt und umgekehrt. Zu erwähnen ist schliesslich noch das antidiuretische Prinzip des HHL, das die aktive Wasser-Rückresorption im distalen Tubulusabschnitt steigert, wodurch auch die Rückresorption der Elektrolyte gesteigert und die Ausscheidung vermindert wird.

Durch alle genannten Faktoren hat die Niere die Möglichkeit der veränderlich

selektiven Ionenrückresorption und der vermehrten oder verminderten Ausscheidung. Diese Ausscheidungs-Vorgänge dienen der Aufrechterhaltung der osmotischen Konzentration der Körperflüssigkeit sowie ihrer Zusammensetzung.

d) Die Konstanterhaltung des Blutvolumens

Das normale Blutvolumen beträgt etwa $1/11$ des Körpergewichts, das Plasmavolumen beim Mann durchschnittlich 50 und bei der Frau 48 ml pro kg Körpergewicht. Die Werte variieren mit dem Alter, werden aber beim einzelnen Individuum sehr konstant gehalten, und zwar durch einen Ausgleich zwischen den verschiedenen Flüssigkeitsräumen des Organismus und durch die Anpassung der Nierenfunktion.

Bei reinem Wasserüberschuss verteilt sich das Volumen auf den Extra- und Intra-zellularraum, und der osmotische Druck nimmt überall gleichmässig ab. Die Senkung des osmotischen Drucks führt, vorausgesetzt, dass keine Austrocknung vorlag, nach einer Latenzzeit von 15 - 30 Min. zu einer kräftigen Diurese, deren Verlauf als Nierenfunktionsprüfung gewertet wird.

III. ZUR PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINIK DES WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALTES IN DER POSTOPERATIVEN PHASE

1. Einzelfaktoren, die als Ausdruck einer Störung in der postoperativen Heilphase gelten können und die Behandlung der einzelnen klinischen Zustände

Aus Gründen der Übersicht werden im folgenden die Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt nacheinander besprochen, und zwar so, als ob jeweils nur ein Mangel oder Überschuss einer einzelnen Komponente vorläge. Man muss sich jedoch stets vor Augen halten, dass der Wasser- und Elektrolythaushalt eng ineinander greifen und alle Elektrolyte untrennbar miteinander verbunden sind, und dass die Veränderungen beim einen Substrat zwangsweise Veränderungen beim anderen nach sich ziehen und sich ganz besonders auf das Säure-Basengleichgewicht auswirken, somit also stets komplexe Veränderungen und Störungen auch der Nierenfunktion zur Folge haben.

a) Störungen des Wasser- und Salzhaushaltes: hyper- und hypotonische Dehydration

Zwei Zustände von Wasserverarmung können im Groben unterschieden werden: Eine hypertonische Dehydration, die den Zustand primären Wassermangels darstellt, und eine hypotonische Dehydration, die auf einer primären Salzverarmung, als deren Folge ein mehr oder minder grosser Wassermangel vorhanden ist, beruht.

Eine hypertonische Dehydration droht bei völliger Flüssigkeitskarenz, da der Organismus weiterhin durch Niere, Lunge und Haut Wasser ausscheidet, wobei täglich mit einem Wasserverlust von 2 l gerechnet werden muss. Durch Fieber und Schwitzen wird die Wasserabgabe noch beträchtlich erhöht, selbst bei maximaler Einschränkung der Nierensekretion ist der Verlust mit mindestens 1200 ml täglich anzusetzen. Durch Fieber und Schwitzen kann der Wasserverlust auf mehrere Liter täglich ansteigen. Besonders Frischoperierte mit Trinkverbot geraten schnell in einen Wassermangel, zumal wenn schon vor der Operation mit der Flüssigkeitszufuhr zurückgehalten wurde.

Infolge Wassermangels werden die Elektrolyte im Plasma stärker konzentriert, wobei der osmotische Druck ansteigt. Dies führt zur Herabsetzung der Nierensekretion und zur Verschiebung des Körperwassers aus dem Interstitium, das auch Salze aufnimmt, und aus den Zellen unter gleichzeitigem Kaliumaustritt. Es wird somit die zirkulierende Blutmenge auf Kosten des Zellwassers aufrechterhalten, was zur zellulären Dehydration führt. Die Symptome der hypertonischen Dehydration sind quälendes Durstgefühl, bedingt durch den steigenden osmotischen Druck,

und Oligurie; denn durch Ausschüttung von antidiuretischem Hormon wird das Urinvolumen herabgesetzt, gleichzeitig aber wird die Ausscheidung von Elektrolyten gesteigert, so dass auch ein reiner Wassermangel bei längerem Bestehen zu grossen Salzverlusten führt. Bei eingeschränkter Tubulusfunktion kommt es frühzeitig zur Retention harnpflichtiger Substanzen. Weiterhin ist dieser Zustand durch Schwäche und Abnahme der geistigen Fähigkeiten gekennzeichnet.

Die Behandlung dieses Zustandes kann nur durch salzfreies Wasser erfolgen, das durch kalorische Substanzen isotonisch gemacht wurde; eine 5%ige Dextroselösung eignet sich dazu (LEONHARDT, WIEMERS und KERN).

Die hypotonische Dehydration kann durch Nahrungskarenz, bei der die Wasserverluste ausschliesslich durch Tee oder Wasser, Traubenzuckerinfusionen und andere elektrolytfreie Lösungen gedeckt werden, verursacht werden. Durch die dabei verstärkt einsetzende Diurese wird der Elektrolytverlust noch weiter gesteigert. Postoperative Wasser- und Salzangelzustände entstehen häufig durch Verluste von Intestinalsekreten, und zwar durch Erbrechen, Diarrhoe, Ileus, Peritonitis, Gallen-, Pankreas- und Darmfistel. Ausserdem ist zu beachten, dass zahlreiche Patienten mit Pylorusstenose, stenosierendem Carcinom oder Colitis ulcerosa schon präoperativ eine schwere Dekompensation des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basengleichgewichts aufweisen. Gerade bei den erwähnten Abdominalerkrankungen kann der Wasser- und Elektrolytmangel in kürzester Zeit bedrohliche Ausmasse annehmen.

Bei primären Salzverlusten kann im Gegensatz zu reinem Wassermangel dem Plasma keine Flüssigkeit aus dem Intrazellularraum zur Verfügung gestellt werden, da in den Zellen der Bestand an Salzen zunächst unvermindert ist. Deshalb kommt es sehr schnell zur Verminderung des zirkulierenden Plasmavolumens mit steigendem Hb und Hämatokrit, es kommt zum frühzeitigen Darniederliegen des Kreislaufs, der Blutdruck fällt. Durch die Hypotonie des Kreislaufs, durch die Mindestdurch-blutung der Niere stellt sich ein erhebliches Ansteigen des Rest-N ein. Wie beim primären Wassermangel zeigt sich auch hier eine verminderte Harnmenge, die sich manchmal bis zur Anurie steigern kann. Während im ersten Fall noch eine Chloridausscheidung im Harn festgestellt werden kann, enthält der Harn in diesem Zustand praktisch kein Chlorid. Der Chloridspiegel im Plasma ist erniedrigt. Im Gegensatz zum reinen Wassermangel fehlt das Durstgefühl, da der osmotische Druck erniedrigt ist.

Die Symptome der hypotonischen Wasserverarmung sind Schwäche, Apathie bis zum Stupor, Kopfschmerzen, Abnahme der Nervenregbarkeit, Übelkeit und Erbrechen, letzteres durch Spasmen des Pylorus, Störungen der Nierenfunktion und Schockzustand.

Die Behandlung eines ausgesprochenen Kochsalzmangelsyndroms, wobei also der Salzverlust primär und nur als Folge davon auch ein mehr oder minder grosser Flüssig-

sigkeitsverlust vorhanden ist, kann nur durch hypertonische Kochsalzlösung erfolgen. Allein dadurch kann die Störung des osmotischen Gleichgewichts zwischen intra- und extrazellulärem Raum korrigiert werden. Würde man gegen diese hypotonische Dehydratation mit elektrolytfreien Lösungen therapeutisch vorgehen, so führte man zwar dem Extrazellulärraum Flüssigkeit zu, jedoch keine Elektrolyte, an denen es vor allem mangelt. Infolge Elektrolytmangels könnte die Flüssigkeit nicht im Gefäßsystem zurückgehalten werden. Andererseits könnten die Zellen durch Übertritt von Wasser überflutet werden, und unter dem Zeichen der Wasservergiftung würde es schliesslich zum Zusammenbruch der Zellen kommen. Auch die sog. physiologische Kochsalzlösung kann den Zustand der primären Kochsalzverarmung nicht beheben. Wohl werden dadurch neben Flüssigkeit auch Salze zugeführt, doch reichen diese nicht aus, um das Defizit an Elektrolyten zu decken und das osmotische Gleichgewicht in den Flüssigkeitsräumen wieder herzustellen.

Die Entscheidung, ob ein Wasser- oder Salz-mangel im Vordergrund steht, ist in charakteristischen Fällen an Hand der klinischen Symptome und der Anamnese zu treffen, in Zweifelsfällen geben die Blutbefunde Auskunft. Die Na- und Cl-Werte im Blutplasma sind beim Wassermangel erhöht, dagegen beim primären Salz-mangel erniedrigt bzw. bei gleichzeitigem Wasserverlust noch im Bereich der Norm.

b) Störungen des Kaliumhaushaltes

Bei freier Kostwahl wird Kalium in ausreichender Menge zugeführt und werden täglich etwa 3 g vom Darm resorbiert. Bei völligem Aussetzen der Kaliumzufuhr kommt es schon innerhalb weniger Tage zu einem Kaliummangel, zumal auch bei mangelnder Zufuhr die Ausscheidung nur bis auf 25 mval (= 1 g) täglich eingeschränkt werden kann. Eine Hyperkaliämie droht dagegen bei Oligurie, weil die Kaliumausscheidung an eine bestimmte Harnmenge gebunden ist. Nicht jede Änderung des Kaliumspiegels im Serum führt klinisch zu manifesten Störungen, da nicht nur die Kaliumsituation im intra- und extrazellulären Raum, sondern auch Verschiebungen anderer Elektrolyte, des Wassers und des Säure-Basengleichgewichts eine Rolle spielen (MERRILL).

Hyperkaliämie

Hyperkaliämie liegt bei dauernder Erhöhung der Serumwerte auf 5,55 mval/l (= 21,99 mg%) Kalium vor (MAHNERT).

Ursachen der Hyperkaliämie sind:

1. Zu grosse und namentlich zu rasche K-Zufuhr. Diese Möglichkeit besteht bei i. v. Infusionen besonders dann, wenn die Elimination durch die Nieren beeinträchtigt ist. Die Geschwindigkeit der K-Zufuhr bei i. v. Infusionen soll nach WIEMERS und KERN 20-27 mval (= 1,5-2 g) KCl pro Stunde nicht überschreiten.

Grösste Vorsicht ist bei Oligurie geboten. Bei der Anurie stellen Hyperkaliämie und Azidose die Hauptgefahren für den Patienten dar. Am ersten postoperativen Tag soll nur bei Vorliegen eines erheblichen Defizits Kalium zugeführt werden, da einerseits die Diurese gehemmt ist und andererseits durch Zellzerfall und Stressreaktion vermehrt Kalium freigesetzt wird. Bei einem Serum-Kalium-Spiegel von 10-20 mval/l (= 40-50 mg%) tritt diastolischer Herzstillstand ein.

2. Abrupte endogene Kalium-Freisetzung, wie sie bei Anoxämie und Zellzerstörung mit gleichzeitigem beträchtlichem Stickstoffabbau eintritt, ebenso wie beim Gewebszerfall durch Traumen und Entzündung sowie auch bei Gewebsquetschung und Verbrennungen.

3. Die verminderte K-Ausscheidung durch die Nieren ist die häufigste Ursache für eine K-Intoxikation. Es werden eine An- bzw. Oligurie bei einer Niereninsuffizienz aller Schweregrade angeschuldigt; jedoch führt eine Niereninsuffizienz nicht in jedem Fall zu einer Hyperkaliämie oder K-Intoxikation. In der an- bzw. oligurischen Phase einer Niereninsuffizienz ist es aber unbedingt notwendig, den Kaliumhaushalt zu überwachen (HADORN und RIVA). Werte über 25 mg% bedeuten hierbei eine schlechte Prognose.

4. Eine Pseudohyperkaliämie wird durch die Eindickung des Blutes hervorgerufen, eine klinische und toxische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

Die Symptome der Hyperkaliämie sind wenig charakteristisch und teilweise denen der Hypokaliämie ähnlich: Allgemeines, unbestimmtes Schwächegefühl, Müdigkeit mit Gliederschwere und Parästhesien, Verwirrungszustände. Es kann auch Muskelfibrillieren und später eventuell eine aufsteigende Parese mit Areflexie eintreten. Weiterhin werden meist eine graue, fahle Gesichtsfarbe, eventuell ein Kollaps des peripheren Kreislaufs beobachtet; ausserdem können Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern und zum diastolischen Herzstillstand auftreten. Blutdruck und Bewusstsein können jedoch auch bis zur Endphase intakt bleiben. Sicheren Anhalt liefern bei entsprechendem klinischem Befund nur das EKG und Serumkaliumbestimmungen, die auch für die Verlaufskontrolle einer Hyperkaliämie eine brauchbare Hilfe leisten. Im EKG findet sich eine Erhöhung der T-Zacke mit schmaler Basis und steilen Schenkeln, Verbreiterung des QRS-Komplexes, Verschwinden der P-Zacken und Schenkelblock (vergl. Abb. 7 b).

Eine schnelle Behandlung ist bei der toxischen Hyperkaliämie wegen der Rückwirkung auf den Herzmuskel geboten. Zur Therapie werden Traubenzuckerinfusionen vorgenommen - zusammen mit einer Abdeckungsmenge Insulin, wodurch sich der K-Spiegel vorübergehend senken lässt. Kochsalz und Calciumglukonat können als Antagonisten des Kaliums noch zugesetzt werden. Wenn die Nieren nicht in der Lage sind, den Überschuss auszuschcheiden wie bei einer Anurie, so können durch eine Intestinalspülung erhebliche K-Mengen eliminiert werden. Bei ausreichender Nierenfunktion können DOCA, Cortison und ACTH, die zur verstärkten K-Elimination durch die Nieren führen, verabfolgt werden.

Kaliämie
20mg%

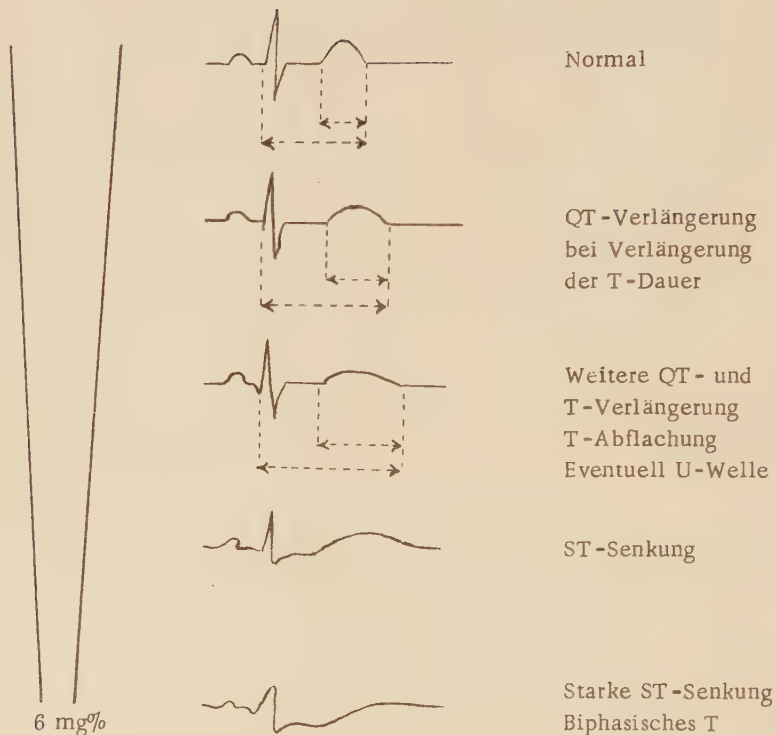


Abbildung 7 a.

EKG-Veränderungen bei Hypokaliämie, schematisch (aus Hadorn-Riva)

Kaliämie
20mg%

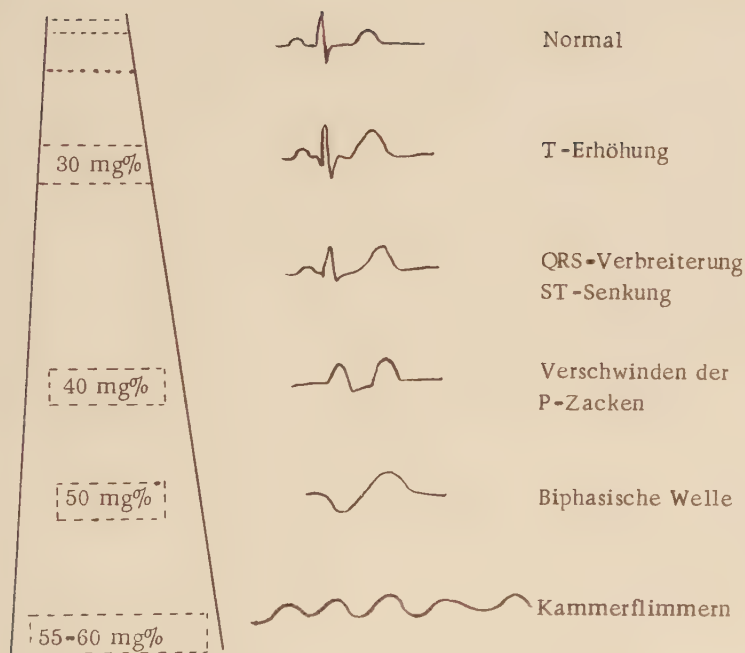


Abbildung 7 b.

EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie, schematisch (aus Hadorn-Riva)

Hypokaliämie

Hypokaliämie ist bei Serumwerten unter 4 mval/l ($\approx 16,2 \text{ mg\%}$) gegeben. Bei Werten unter $1,5 \text{ mval/l}$ ($\approx 6 \text{ mg\%}$) erscheint die Prognose infaust (MAHNERT). Vielfach wird jedoch auch von Hypokaliämie gesprochen, wenn noch normale Serumwerte bestehen, da ja der Serumkaliumspiegel den im Gewebe vorliegenden K-Mangel nicht in vollem Umfang erkennen lässt, weshalb man ohne K-Bilanzversuche, die in solchen Fällen eindeutige Auskunft geben, ganz auf die Klinik angewiesen ist. Bei normalem Serumspiegel kann bereits ein K-Mangel in den Zellen vorliegen und zu Funktionsstörungen beispielsweise am Herzmuskel führen. In solchen Fällen kann eine EKG-Veränderung früher auf einen K-Mangel aufmerksam machen als die Bestimmung des Kaliums im Blutserum. Beispielsweise kann der Serum-K-Spiegel auch normal oder sogar erhöht sein bei einem erheblichen Wasserdefizit (extrazelluläre Flüssigkeitsvolumenverminderung in Verbindung mit Anstieg der Elektrolytgesamtkonzentration der Extrazellulärflüssigkeit) trotz des Kaliumdefizits in den Zellen.

Die Klinik der Hypokaliämie, noch mehr aber der intrazelluläre K-Mangel bietet wenig charakteristische Symptome. Deshalb kann K-Mangel leicht übersehen werden, wenn man nicht an ihn denkt. Analog den zahlreichen Aufgaben des Kaliums bestehen multiple Erscheinungen, welche häufig als vegetative Dystonie deklariert werden (MAHNERT). Die ersten Anzeichen sind Apathie, Reizbarkeit, Vasolabilität besonders bei Lagewechsel und Muskelschwäche. In schon fortgeschrittenen Stadien zeigen sich unklare Herz-Kreislaufstörungen, häufig Kreislaufschwäche mit Hypotonie, Adynamie, die in schweren Fällen bis zur schlaffen Lähmung fortschreiten kann, während zu Beginn der Beschwerden Hyperreflexie bestehen kann, weiterhin Adynamie der glatten Muskulatur, die sich vor allem in Störungen der Peristaltik auswirkt (Ein ungenügendes Wiederingangkommen der Peristaltik bei Ausschluss lokaler Komplikationen ist stets verdächtig auf einen Kaliummangel!). Ausserdem können auch Parästhesien, Apathie bis zur Trübung des Sensoriums und komatöse Zustände sowie Nausea bestehen, charakteristisch ist die sogenannte agonische Atmung (Fischmaulatmung). Nicht zuletzt sei auf die Auswirkungen eines K-Defizits auf die Herzmuskulatur hingewiesen. Es kommt zu Überleitungsstörungen und Herzdilatation, systolischer und diastolischer Blutdruck sinken ab. Schlechte prognostische Bedeutung hat das sogenannte "Specht-schlagphänomen", welches durch den vorzeitigen Schluss der Basisklappen bedingt ist. - Es sei noch besonders darauf hingewiesen, dass die klinischen Symptome nicht immer den Veränderungen des Serum-Spiegels parallel gehen. Bei einigen Patienten treten schon bei $3,6 \text{ mval/l}$ schwere Mangelsymptome auf, während bei anderen diese sogar bei Werten unter $2,9 \text{ mval/l}$ vermisst werden (WIEMERS).

Das EKG zeigt frühzeitig ausgeprägte Veränderungen, die aber für einen Kaliummangel nicht direkt beweisend sind, weil sie auch bei anderen Erkrankungen vorkommen. Bei Kenntnis des präoperativen EKG-Befundes ist die Diagnose leichter

zu stellen. Im übrigen dürfen die EKG-Veränderungen auf Kaliummangel zurückgeführt werden, wenn Erkrankungen gefunden werden, die erfahrungsgemäss mit Kaliumverlust einhergehen oder wenn die Veränderungen durch therapeutische Kaliumzufuhr behoben werden. Der Herzmuskel reagiert schon auf ausserordentlich feine Unterschiede der Ionenkonzentration. Eine Veränderung der Kaliumionen um etwa 3% verhindert schon die Kontraktion der Fibrillen. Die Veränderungen sind in der Reihenfolge ihres Auftretens: Abflachung und Verbreiterung, eventuell Inversion der T-Zacken, Senkung der ST-Strecke, Q-T-Verlängerungen (HADORN und RIVA). Ausserdem nach MAHNERT niedrige T-Wellen, prominente U-Wellen anschliessend an T, betonte Q-Zacken und Neigung zu Überleitungsstörungen beziehungsweise Blockbildung, insbesondere Vorhof-Kammerblock.

Wie lässt sich nun ein Kalium-Defizit objektiv nachweisen, da ja einerseits ein geringes K-Defizit auf Grund der Bestrebung des Organismus nach Konstanterhaltung der Plasmaverhältnisse einige Zeit hindurch mit normalen Plasmawerten einhergehen kann, andererseits die EKG-Veränderungen für K-Mangel nicht beweisend sind, und schliesslich auch die klinischen Symptome wenig charakteristisch sind? Nach KÜHLMAYER ist der Beweis für das Bestehen eines Kaliumdefizits erst erbracht, wenn die K-Ausscheidung im Harn das physiologische Mass überschreitet bzw. wenn im Hungerzustand das Verhältnis der Harnausscheidung von Kalium und Stickstoff zugunsten von Kalium verschoben ist. Eine exakte Orientierung über den Kaliumstoffwechsel wäre jedoch lediglich bei einer Gegenüberstellung von Kaliumzufuhr und -ausscheidung möglich, ein Verfahren, das als Routineuntersuchung nicht in Betracht kommt. In der Praxis wird man deshalb von der Tatsache ausgehen, dass jede Dehydratation, jede Alkalose und jede Kachexie erwiesenermassen mit einem Kaliumdefizit einhergehen.

MAHNERT geht bei der Erörterung der Frage der Entstehung eines Kaliumdefizits von zwei Mechanismen aus, die beide grundsätzlich verschieden sind, sich aber nicht selten überschneiden. Es sind dies:

1. Die überschüssige Reaktion der NNR und
2. abnorm gesteigerte Prozesse der Eiweiss- und Glykogensynthese.

Zu 1. ist auch jede Überdosierung von NNR-Hormonen zu rechnen und zu 2. beispielsweise Hyperinsulinismus. Der erste Mechanismus veranlasst Serum- und Zellkaliummangel. Im Gegensatz zu dieser allgemeinen Kaliumverarmung führt der zweite Mechanismus nur zu einer lokalen, nämlich zur Serumkaliumverarmung, während der Kaliumgehalt der Zellen vermehrt wird. Durch den Operationsstress tritt ebenso wie durch jeden Stress eine allgemeine Kaliumverarmung ein; denn die Überfunktion der NNR im Sinne der Selyeschen Alarmreaktion führt zum Austritt von Kalium aus den Zellen und zur vermehrten Elimination durch die Nieren und damit zur Verminderung des Serumkaliums. Mit dem Einsetzen der Erholungsphase und der allgemeinen Reparationsvorgänge (vermehrte Eiweiss- und Glykogensynthese) kann nun der an sich schon niedrige Serumkaliumspiegel auf

kritische Werte absinken. So kann sich die Kombination beider genannten Mechanismen bei Patienten in der postoperativen Phase bedrohlich auswirken und hat schon öfter zum letalen Ausgang geführt.

Die Kaliumverarmung des Organismus wird begünstigt durch eine schon präoperativ unzureichende Nahrungsaufnahme, wie sie beispielsweise häufig bei Pylorusstenose, stenosierendem Carcinom gefunden wird. Der Kaliummangel nimmt umso grösseres Ausmass an, je länger die perorale Ernährung aussetzt und nur Flüssigkeit zugeführt wird. Im übrigen ist auch die Flüssigkeitseinschränkung eine wesentliche Ursache des postoperativen Kaliummangels. Bei jeder Exsikkose verlieren die Zellen ausser Wasser auch Kalium, und der Serumkaliumspiegel steigt vorübergehend an. Nach anfänglicher Diuresehemmung kommt es in den folgenden 24-36 Stunden zu einer um 25% vermehrten Kaliumausscheidung im Harn. Den Versuchsergebnissen von ENGEL zufolge ist die Ursache der übermässigen Kaliumausscheidung nach operativen Eingriffen zum Teil im Wasserverlust der Zellen zu sehen, der durch den Blutverlust und die mangelnde Flüssigkeitszufuhr bedingt ist. Vollblut enthält ungefähr 45 mval/l Kalium, so dass bei Blutverlusten erhebliche Kaliumverluste eintreten. Weiterhin gehen beim Zellkatabolismus 2,9 mval/l Kalium pro 1 g Eiweiss verloren. Neben diesen Faktoren, die bei jedem operativen Eingriff eine mehr oder minder grosse Rolle spielen, ist der Verlust an Intestinalsekreten bei einer Gruppe von Patienten für die postoperative Kaliumbilanz von Bedeutung. Der Kaliumgehalt der Intestinalsekrete liegt teilweise erheblich höher als der des Plasmas, wie aus der früher angegebenen Tabelle hervorgeht. Durch Erbrechen, Diarrhöen oder Dauerabsaugungen des Magens, durch Choledochusdrainage oder Dünndarmfisteln kommt es zu erheblichen Kaliumverlusten, die trotz Einschränkung der Kaliumausscheidung im Urin zur Hypokaliämie führen. Schliesslich ist noch der Darmverschluss zu erwähnen, der immer, gleichgültig wo die Lokalisation des Hindernisses ist, zu schwersten Kaliumverlusten führt.

Allein schon diese Aufzählung weist darauf hin, dass es nach Operationen zu einer erheblichen Kaliumverarmung kommen kann, auch die Hauptursache der Kaliumverluste wurde mit dem Operationsstress schon angedeutet. Eingehende Ausführungen über das Stressgeschehen und seine Einflussnahme auf den Kaliumstoffwechsel sind einem späteren Teil dieser Arbeit vorbehalten.

c) Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes

Die absolute Reaktion des Blutes ergibt sich aus dem Verhältnis der frei im Blut enthaltenen Kohlensäure zu dem in Form von Bikarbonat an Alkali gebundenen Anteil, der sich durch die Bestimmung der Alkalireserve ermitteln lässt. Solange eine Vermehrung der freien Kohlensäure durch Erhöhung der Bikarbonatmenge bzw. eine Verminderung der Alkalireserve durch eine vermehrte Abgabe von Kohlensäure ausgeglichen werden kann, befindet sich der Säure-Basen-Haushalt im Zustand der

kompenzierten Azidose. Und so lange eine Zunahme des frei verfügbaren Alkali durch Retention der frei gelösten Kohlensäure bzw. eine Verminderung der freien Kohlensäure durch Herabsetzung des Bikarbonatbestandes ausgeglichen werden kann, ist eine Alkalose kompenziert. Da dabei das normale Verhältnis 1:20 zwischen der freien und gebundenen Kohlensäure erhalten ist, bleibt auch die absolute Reaktion des Blutes in ihrem physiologischen Bereich von 7,35-7,45. Wird schliesslich die Reaktion verschoben, so ist die Azidose bzw. Alkalose eingetreten. Diese werden ihrer Entstehung nach in respiratorische und metabolische unterteilt. Bei den respiratorischen Störungen des Säure-Basengleichgewichts entsteht primär eine Veränderung des Kohlensäuregehaltes, und zwar ist ein Kohlensäureüberschuss Ursache der respiratorischen Azidose und ein Kohlensäuredefizit ist für eine respiratorische Alkalose verantwortlich. Bei metabolischen Veränderungen der Blutreaktion handelt es sich primär um eine Veränderung der Plasma-Bikarbonate, wobei ein Bikarbonatdefizit, bei metabolischer Azidose primär genannt wird, weil es die unmittelbare Ursache der Abweichung der Blutreaktion ist, während ein Bikarbonatsüberschuss bei metabolischer Alkalose primär genannt wird, weil er die Störung des Säure-Basengleichgewichts verursacht hat.

Respiratorische Azidose und Alkalose

Die respiratorische Azidose stellt die Folge einer Kohlensäureretention auf Grund einer Hypoventilation dar. Der Gehalt des Blutes an Kohlensäure wird durch den CO_2 -Gehalt der Alveolarluft bestimmt, die umgekehrt wieder durch die Atmung reguliert wird. Ist nun die Atmung flach und wenig frequent, so ist auch die Abgabe von CO_2 vermindert. Der Gehalt von CO_2 in der Alveolarluft steigt an und damit auch der Wert der Kohlensäure im Blut. Die Erhöhung der Kohlensäurekonzentration, die die unmittelbare Vergrösserung des Quotienten $\text{H}_2\text{CO}_3:\text{B.HCO}_3$ bedingt, führt zur sofortigen pH-Verschiebung nach der sauren Seite, der pH-Wert fällt unter 7,35. Das Resultat ist die Azidose. Diese kann erst kompenziert werden, wenn eine entsprechende Menge von frei verfügbarem Alkali die Erhöhung der Bikarbonatkonzentration und damit die Normalisierung des Verhältnisses zwischen H_2CO_3 und B.HCO_3 ermöglicht. Zur Bereitstellung der erforderlichen Alkalimenge im Plasma müssen Elektrolyttransfer (ELKINTON) und Niere als Regulationsmechanismen in Funktion treten. Durch den Elektrolyttransfer wird Natrium von den Zellen ins Plasma verschoben. Durch die Niere werden Wasserstoffionen und Nichtbikarbonatanionen ausgeschieden und hiermit als wesentlichste Massnahme der Chlorid- und Säurebestand des Plasmas reduziert. Durch diese Regulationen wird gebundenes Alkali für die Bikarbonatbildung frei gemacht. Gleichzeitig wird auch Ammoniak ausgeschieden. Als Folge dieser Nierentätigkeit wird der Harn sauer, sein pH-Wert liegt unter 6,0 (SNIVELY und SWEENEY).

Die genannten Regulationen verlaufen naturgemäss langsamer als die Kohlensäureretention, so dass die Azidose zunächst unkompenziert bleibt (KÜHLMAYER). So-

bald der Organismus die Korrekturen vorgenommen hat, befindet sich der Säure-Basen-Haushalt im Zustand der kompensierten Azidose. Wie das Diagramm nach GAMBLE zeigt (vergl. Abb. 6), haben sich nach Wiederherstellung des Säure-Basengleichgewichtes die Gesamtmenge von Kohlensäure und Bikarbonat im Vergleich zum Zustand vor Einsetzen der Azidose verdoppelt. Das Verhältnis ist jedoch wieder 1:20. Erst nach Behebung der Einschränkung der Lungenventilation wird die vor Einsetzen der Störung vorhandene Gesamtmenge an Kohlensäure und Bikarbonat wiederhergestellt. Bis dahin befindet sich der Patient in einem Zustand kompensierter respiratorischer Azidose.

In diesem Zustand ist der pH-Wert normal, die Bikarbonatkonzentration erhöht und die Chloridkonzentration erniedrigt.

Wenn der Organismus nicht mehr in der Lage ist, die erhöhte alveoläre und arterielle CO_2 -Spannung zu kompensieren, so setzt eine erneute Verschiebung des pH-Wertes zur sauren Seite ein, es resultiert die unkompenzierte Azidose.

Eine nicht kompensierte respiratorische Azidose kann folgende Ursachen haben: Ungenügende Abatmung der Kohlensäure bei Einschränkung der Lungenventilation durch Verminderung der Atemfläche infolge Erguss, Atelektase oder Resektion - alle thoraxoperierten Patienten sind einer erhöhten Gefahr der respiratorischen Azidose ausgesetzt! Ungenügende CO_2 -Ausscheidung bei Emphysem oder cardio-respiratorischer Insuffizienz kann ebenfalls zur respiratorischen Azidose führen. Weiterhin kann sie bei narkotischer Depression des Atemzentrums und durch Schmerzhemmung der Atmung entstehen. Schliesslich kann sich eine mehr oder minder ausgeprägte respiratorische Azidose bei der künstlichen, nicht vollkommen physiologischen Beatmung sehr schnell entwickeln. Nach Angaben amerikanischer Autoren wird sie häufig bei länger dauernden intrathorakalen Eingriffen gefunden. Da bei der künstlichen Beatmung die Sauerstoffsättigung und die Kohlensäurekonzentration zueinander in keinerlei Beziehung stehen, ist es möglich, dass die Atmung in Bezug auf die Sauerstoffsättigung vollkommen suffizient ist, während gleichzeitig pathologische Verschiebungen der Kohlensäurekonzentration bestehen können (KÜHLMAYER).

Zu den klinischen Befunden der respiratorischen Azidose gehören unterdrückte Atmung, Desorientiertheit und Schwäche, bei schwerem bzw. Endzustand Kussmaul'sche Atmung und Coma.

Die Behandlung der Azidose ist aus dem Abschnitt über metabolische Azidosen zu entnehmen.

Die respiratorische Alkalose entwickelt sich als Folge einer Erniedrigung der Kohlensäurespannung durch Hyperventilation. Durch beschleunigte und vertiefte Atmung wird die Abgabe von CO_2 gesteigert, der CO_2 -Gehalt der Alveolarluft fällt und damit auch der Wert der Kohlensäure im Blut. Durch Verkleinerung des Quo-

tienten $\text{H}_2\text{CO}_3:\text{B.HCO}_3$ kommt es zur pH-Verschiebung gegen die alkalische Seite. Der pH-Wert steigt über 7,45, das Resultat ist Alkalose. Die Körperkompensation setzt ein. Die Lungen sind hier einer Beteiligung an den regulatorischen Massnahmen nicht fähig, da sie durch die primäre Krankheit neutralisiert sind. Aber die beiden anderen Regulationsmechanismen des Körpers treten sofort in Aktion und trachten zum Ausgleich nach einer Reduktion des Basen- und damit auch des Bikarbonatgehaltes. Diese wird teils durch Natriumtransfer ins Gewebe, teils durch Ausscheidung von Natrium, Kalium und Bikarbonat vermittels Nierensekretion erzielt. Somit ist die Alkalireserve bei längerem Bestehen der Alkalose erniedrigt. Infolge der durch Alkalinität des Blutes verminderten Ionisierung des Calciums kann Tetanie eintreten, die bei schwerer respiratorischer Alkalose in Krämpfe übergehen kann (SNIVELY und SWEENEY). Der Harn reagiert alkalisch mit einem pH-Wert über 7,0. Die Regulationen erfordern bis zur Wiederherstellung des normalen Verhältnisses von 1:20 zwischen Kohlensäure und Bikarbonat selbstverständlich einen gewissen Zeitraum.

Im Stadium der kompensierten respiratorischen Alkalose ist der pH-Wert normal, die Bikarbonatkonzentration erniedrigt, und die Chloridkonzentration erhöht.

Betrachtet man die Abbildung von GAMBLE, so wird man feststellen, dass die Gesamtmenge an Kohlensäure und Bikarbonat gegenüber dem Zustand vor Einsetzen der Alkalose vermindert ist, während das Verhältnis 1:20 besteht. Die ursprüngliche Gesamtmenge wird nicht eher wiederhergestellt, bis die auslösende Erkrankung behoben ist.

Wenn der Organismus den Abfall der Kohlensäurekonzentration nicht mehr ausgleichen kann, tritt eine pH-Verschiebung zur sauren Seite ein und damit die unkompenzierte respiratorische Alkalose.

Die respiratorische Alkalose ist ein seltenes Ereignis. Sie kann durch willkürliche Hyperventilation bei Angst hervorgerufen werden und tritt bei mechanischer Beatmung ein, wenn das Atemvolumen zu gross gewählt und reiner Sauerstoff appliziert wurde.

Bei der Therapie des Kohlensäuredefizits soll man sich von Anfang an bemühen, die pulmonale Störung oder eine sonstige Anomalie zu beheben, durch welche die vermehrte Atmung ursprünglich verursacht wird. Parenterale Flüssigkeitszufuhr kann von Nutzen sein, zum Ersatz von Bikarbonationen werden Chlorionen gegeben (SNIVELY und SWEENEY).

Im Zusammenhang mit der Kompensation von respiratorischen Störungen wurde bereits erwähnt, dass eine Azidose wie auch eine Alkalose mit ausgeprägten Elektrolytverschiebungen einhergeht. Solche Veränderungen im Elektrolythaushalt können sich nachteilig auf den postoperativen Allgemeinzustand eines Patienten auswirken und können bedrohliche Ausmasse annehmen, wenn schon präoperative

Störungen des Elektrolytstoffwechsels bestanden haben. Dem präoperativen Ausgleich schon bestehender Stoffwechselstörungen kommt deshalb grösste Bedeutung zu.

Wie können nun respiratorische Störungen des Säure-Basengleichgewichts diagnostiziert werden? Am wichtigsten ist bei Störungen des Säure-Basengleichgewichts die Ermittlung des Bikarbonatgehaltes des Blutes durch Bestimmung der Alkalireserve. Es ist dann daran zu denken, dass sie bei der respiratorischen Azidose und bei der metabolischen Alkalose vermehrt ist, während sie bei der respiratorischen Alkalose und der metabolischen Azidose erniedrigt ist. Klinische Daten können weiter wegweisend sein. Im Zweifelsfall gibt eine direkte pH-Bestimmung des Blutes Gewissheit. Die Bestimmung des pH allein gibt keinen brauchbaren Aufschluss, weil jede kompensierte Störung mit einem normalen pH einhergeht. Nur die gleichzeitige Bestimmung von pH und Alkalireserve oder auch pH und Kohlensäurespannung gibt ein klares Bild über den aktuellen Stand des Säure-Basengleichgewichts. Eine laufende Kontrolle von pH und Alkalireserve bzw. Kohlensäuregehalt des Blutes ist dann wichtig, wenn schon präoperativ Störungen des Säure-Basengleichgewichtes respiratorischer oder metabolischer Genese bestanden haben, weil damit ein wertvoller Hinweis auf die eventuelle Entwicklung einer Azidose oder Alkalose gegeben wird.

Metabolische Azidose und Alkalose

Eine stoffwechselbedingte Azidose mit primärer Verminderung des Bikarbonatgehaltes des Blutes und damit der Alkalireserve entwickelt sich bei jeder übermässigen Vermehrung von Chlorionen, sowie organischen Säuren oder bei vermehrter Ausscheidung von Bikarbonat oder erheblichem Verlust von Natrium zusammen mit Kalium und Calcium.

Übermässige parenterale Anwendung von Ammoniumchlorid überschwemmt das Blut mit Chlorionen. Ammoniak wird nach seiner Abspaltung der Harnstoffsynthese zugeführt und die frei gewordenen Chlorionen verbinden sich mit Alkalionen zu Neutralsalzen und vermindern damit die Alkalireserve.

Übermässige Zufuhr von Natriumchloridlösung hat die gleiche, wenn auch wesentlich schwächere Wirkung, was am Ende dieses Abschnitts noch näher erörtert wird. Da Chlorionen im Überschuss zugeführt werden und diese sich mit Alkalionen verbinden, kommt es zur Verminderung des Bikarbonatgehaltes des Blutes und damit zur Störung des Verhältnisses zwischen Kohlensäure und Bikarbonat.

Im Stoffwechsel vermehrt anfallende organische Säuren verbinden sich in gleicher Weise mit Natrium- und Kaliumionen, die dadurch dem Bikarbonat und der Alkalireserve entzogen werden. Nahrungskarenz fördert das Auftreten von β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure, wenn keine Glukose oder besser noch Lävulose durch Infusionen zugeführt wird; denn nach Erschöpfung der verfügbaren Körper-

vorräte an Glykogen ist der Fettstoffwechsel im Hungerzustand gestört, so dass die Fettsäuren zum Teil nur bis zur β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure abgebaut werden. Beim gesteigerten Stoffwechsel des Fiebernden ist die Gefahr der Anhäufung saurer Substanzen noch grösser, wodurch dann Bikarbonationen ersetzt werden und so die Aklalireserve vermindert wird.

Infolge gestörter Rückresorption des Bikarbonats in den Tubuli bei chronischer Nephritis und Urämie kommt es ebenso zur Störung des Verhältnisses zwischen Kohlensäure und Bikarbonat und zu einer zunehmenden Azidose.

Bei profusen Durchfällen, Dünndarm- und Pankreasfisteln kommt es auf Grund der alkalischen Reaktion der Sekrete zu einem stärkeren Verlust an basischen als an sauren Valenzen und damit zum Bikarbonatabfall, Reduzierung der Alkalireserve und resultierender Azidose.

Wenn sich aus irgendeinem Grund im Blut ein Bikarbonatdefizit gebildet hat, ist das Verhältnis zwischen Kohlensäure und Bikarbonat gestört, der pH-Wert fällt unter 7,35. Das Resultat ist Azidose. Die Kompensationsmechanismen des Körpers treten sofort in Aktion. Die Atmung wird kompensatorisch vertieft und beschleunigt, dadurch CO_2 rascher abgeatmet und damit fällt auch die Kohlensäurekonzentration im Blut. Die Nieren beschleunigen die Ausscheidung von Säuren, Nichtbikarbonatanionen sowie Wasserstoffionen, während Bikarbonat vermehrt zurückgehalten wird. Der Harn ist in diesem Zustand sauer mit einem pH unter 6,0.

(SNIVELEY und SWEENEY). Der pH-Wert des Plasmas wird unter 7,35 gefunden, die Alkalireserve unter 25 mval/l. Gleichzeitig treten Symptome auf, die vom Einsetzen der Körperkompensation verursacht werden: Schwäche, Desorientiertheit und Stupor mit Übergang ins Coma und eventuell Kussmaulsche Atmung.

Die Azidose macht eine Behandlung mit 1,3 %iger Natriumbikarbonatlösung oder der besseren Verträglichkeit wegen mit 1/6-molarer Natriumlactatlösung erforderlich. Lactationen werden in der Leber abgebaut und durch Bikarbonationen ersetzt, welche die Störung des Verhältnisses zwischen Kohlensäure und Bikarbonat wieder ausgleichen. Von der Natriumlactatlösung sollen maximal 1 bis 2 Liter verwendet werden (MOSCHOS). Für den Bedarf zum Ausgleich der Störung kann man sich grob am Umschlag der Reaktion des Harns von sauer nach alkalisch orientieren (SNIVELEY).

Wichtig scheint noch zu erwähnen, dass in Fällen von Bikarbonatdefizit Kochsalzlösungen streng zu vermeiden sind, da sie, wie bereits hervorgehoben wurde, Chlorionen im Überschuss enthalten. Im Falle einer metabolischen Azidose besteht an sich schon eine Chloridvermehrung und die zusätzlichen Chlorionen würden das Bikarbonat noch weiter verdrängen. Es kommt noch hinzu, dass der im Azidosezustand labile Kaliumspiegel durch das zugeführte Natrium zu einer ausgeprägten Hypokaliämie führen kann.

Es sei an dieser Stelle bemerkt, dass in der gesamten modernen Literatur davor gewarnt wird, routinemässig sogenannte "physiologische" Kochsalzlösung zu verabreichen, wie dies vielfach üblich war, obwohl es häufig weder an Natrium noch an Chlorid fehlte (CORRISTON und MILLER). Die sogenannte physiologische Kochsalzlösung wird zum Ausgleich eines Flüssigkeitsvolumendefizits schon deshalb als unphysiologisch abgelehnt (WINFIELD und Mitarb.) weil in ihr das normale Verhältnis von Natrium zu Chlorid im Plasma (1, 4:1) nicht gegeben ist (1:1). Deshalb ziehen grössere Infusionen von "physiologischer" Kochsalzlösung ein Ansteigen des Plasmachloridspiegels nach sich mit sekundären Auswirkungen auf das gesamte Ionenmilieu. Für einige Zustände, bei denen sie früher angewandt wurde, ist sie unbedingt kontraindiziert, besonders gilt das für die metabolische Azidose. Auf die 0,9 %ige Lösung von Natriumchlorid würde die Bezeichnung "isotonische Kochsalzlösung" besser passen (SNIVELY und SWEENEY), da sie tatsächlich unphysiologisch ist, wie die Mengenangaben deutlich zum Ausdruck bringen. Im Plasma sind 142 mval Natrium pro Liter enthalten, in der isotonischen Lösung von Natriumchlorid dagegen 154 mval pro Liter, also 12 mval pro Liter mehr. Das ist noch nicht unbedingt schädlich, wenn auch nicht ideal. Aber der Unterschied im Chloridgehalt, der im Plasma 103 mval/l und in der isotonischen Natriumchloridlösung 154 mval/l beträgt, und somit 51 mval/l ausmacht, ist von grosser Bedeutung.

Bei Zuführung von "physiologischer" Kochsalzlösung wird den Nieren zusätzlich Arbeit aufgebürdet, denn sie müssen den Überschuss von 51 mval Chlorionen pro zugeführten Liter wieder beseitigen, da sie ja für die Konstanterhaltung der Elektrolytzusammensetzung des Plasmas zu sorgen haben. Wenn sich die Nieren dabei unter Stress befinden, kann eine ernste Situation entstehen, und nicht selten entwickelt sich dann eine metabolische Azidose, denn diese überschüssigen Chlorionen neigen dazu, sich mit Alkaliionen zu verbinden, was zur Reduzierung des Bikarbonatgehaltes und damit zur Störung des Verhältnisses zwischen Kohlensäure und Bikarbonat führt. Das Resultat ist eine metabolische Azidose.

Eine metabolische Alkalose mit primärem Anstieg von Bikarbonat kann durch Zufuhr grosser Mengen von Alkalisalzen oder durch Verlust von Chlorionen entstehen.

Bei Zufuhr von Alkalisalzen wie Natriumbikarbonat oder -lactat werden die Säureradikale im Stoffwechsel verwertet, während die Basenradikale übrigbleiben, wie beispielsweise bei übermässiger Einnahme von Natriumbikarbonat zur Behandlung eines Ulcus ventriculi.

Am häufigsten wird Überschuss an Bikarbonat durch stärkere Chloridverluste bei lang dauerndem Erbrechen, vor allem bei der Pylorusstenose und hohem Darmverschluss oder seltener auch bei gastrointestinalen Absaugungen verursacht.

Gleichgültig aus welchem Grund Bikarbonatüberschuss im Plasma entstanden ist, das Verhältnis zwischen Kohlensäure und Bikarbonat wird gestört, der pH-Wert steigt über 7,45; das Resultat ist Alkalose.

Durch die Störung wird der Körper zur sofortigen Gegenregulation angeregt. Kompensatorisch wird die Atmung unterdrückt, was bei der metabolischen Alkalose oft deutlich in Erscheinung tritt. Durch die verminderte und oberflächliche Atmung steigt der CO_2 -Gehalt in der Alveolarluft und die Kohlensäure im Blut. Die Nieren scheiden Bikarbonat im Überschuss aus und halten Nichtbikarbonationen und Wasserstoffionen zurück, um das normale Verhältnis Kohlensäure zu Bikarbonat wiederherzustellen.

Die klinischen Zeichen einer Alkalose sind Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwäche, Übelkeit und Erbrechen und schliesslich Coma. Die angestiegene Alkalinität des Plasmas führt zur Abnahme des ionisierten Calciums und damit zur Tetanie (SNIVELY). Ferner können Muskelhypertonus und Hyperreflexie zur Beobachtung kommen. Der Urin ist in der Regel alkalisch, kann aber auch unter bestimmten Bedingungen sauer sein, wenn nämlich bei allgemeinem Salz-mangel auch die Basen zur Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes zurückgehalten werden und die Erfordernisse der pH-Regulation dieser überwertigen Aufgabe untergeordnet werden. Ist ein Nierenschaden eingetreten, so finden sich Eiweiss, Zylinder und Erythrozyten im Urin. Der pH-Wert des Plasmas wird über 7,45 gefunden, die Alkalireserve über 29 mval/l. Eine eventuelle Nierenschädigung hat ein Ansteigen harnpflichtiger Substanzen zur Folge.

Zur Korrektur der metabolischen Alkalose eignet sich in leichteren Fällen eine isotonische Kochsalzlösung, da die Lösung Chloride im Überschuss zum Natrium enthält. In schweren Fällen dient eine isotonische 1-2%ige Lösung von Ammoniumchlorid zum Ausgleich der Störung (LEONHARDT, WIEMERS, SNIVELY). Die Chlorionen ersetzen Bikarbonationen, und dadurch dass sie Alkali binden, helfen sie bei der Verminderung des Bikarbonatüberschusses. Da stets ein gleichzeitiges Kaliumdefizit vorliegt, sind auch Kaliumionen mit der Chloridlösung oder getrennt davon zuzuführen. Nach KÜHLMAYER verursacht der Chloridverlust bei der metabolischen Alkalose zur Erhaltung des biologischen Gleichgewichtes eine Kaliumausschwemmung aus den Zellen, die auf dem Wege einer vorübergehenden Hyperkaliämie mit der entsprechenden Harnausscheidung zu einem Kaliumdefizit der Intrazellulärflüssigkeit führt.

Die Korrektur des Chlordefizits bzw. der Alkalose ist daher durch die alleinige Zufuhr von isotonischer Kochsalzlösung nicht möglich, zumal durch das übermassige Natriumangebot die Kaliumausscheidung aus den Zellen (Bunge-Effekt) und damit die Alkalose noch verstärkt wird (KÜHLMAYER).

Abschliessend sei noch erwähnt, dass fast jeder schwere Kaliummangel mit einer

Alkalose einhergeht; da die Zellen im Kaliummangel Wasserstoff- und Natriumionen aufnehmen und dadurch die Wasserstoffionen dem Plasma verloren gehen, resultiert aus diesen Verschiebungen eine extrazelluläre Alkalose bei gleichzeitiger intrazellulärer Azidose (COOKE und CROWLEY).

d) Azotämie

Grundvoraussetzung für jede Nierentätigkeit ist, dass der Niere für die zu eliminierenden Substanzen eine entsprechende Menge an Lösungsmitteln, d.h. an Flüssigkeit zur Verfügung steht. Auf plötzlich grosse Flüssigkeitsverluste antwortet die Niere reflektorisch mit Urineinschränkung. Zu einem bestimmten Zeitpunkt steht der Niere nicht mehr genügend Lösungsmittel zur Verfügung und die Folge davon ist, dass harnpflichtige Substanzen im Blut retiniert bleiben und der Rest-N ansteigt bei gleichzeitiger Oligurie bis Anurie. Bei den Ausgleichsmassnahmen von Seiten der Niere und der Flüssigkeitsräume spielt der Zeitfaktor eine wesentliche Rolle. Kleinere chronische Verluste brauchen zunächst keine erkennbaren Symptome zu verursachen, da dem Körper genügend Zeit zur Verfügung steht, um die Verluste durch Verschiebung zwischen intra- und extrazellulärem Raum zu kompensieren. Unter Heranziehung der letzten Reserven gerät der Körper dann in den gefährvollen Zustand des gerade nach Kompensiertseins und die geringste Belastung führt dann schon zur völligen Entgleisung des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes. In dem Abschnitt über Dehydration wurde bereits auf das Ansteigen der Reststickstoffwerte als Folge der beeinträchtigten Nierenfunktion hingewiesen. Hier sollen noch einmal die hervorstechenden Symptome bei der Entstehung exsikkotischer Zustände besprochen werden, zumal die Azotämie und der Nierenbefund bei der Dehydration irrtümlich als Ausdruck eines Nierenleidens ausgelegt werden kann. Bei grossen Wasserverlusten, die in wenigen Stunden etwa der Menge des gesamten Plasmavolumens entsprechen, kommt es auf Grund von Verschiebungen des Körperwassers aus dem intrazellulären und interstitiellen Raum in den intravasalen Raum (das Plasmavolumen wird hauptsächlich durch Heranziehung von Wasser- und auch Elektrolytreserven aus der interstitiellen Flüssigkeit in der Haut und in der Muskulatur ausgeglichen, jedoch reichen diese Reserven zur Kompensation nicht aus) zu Verdorrungszeichen: Trockene Zunge und trockene Unterhaut, Zellschädigung und Zellerfall, Eintritt von Natrium statt Kalium in die Zellen, dadurch Wadenkrämpfe, ausserdem Schmerzhaftigkeit der Bauchmuskulatur. Weiterhin kommt es durch Beanspruchung der Pufferreserven zur kompensierten Azidose. Es entsteht das Syndrom der Azotämie und Oligurie mit niedrigem spezifischen Gewicht. Weitere Zeichen sind Bluteindickung, Kreislauferschwerung, tubulärer Verdorrungsschaden der Niere, Auftreten von Eiweiss, Erythrozyten und Zylinder im Harn. Schliesslich wird die NNR (Mineralocorticoide) beansprucht und es kommt am Ende zur dekompenzierten Azidose (BAUR). Voraussetzung für die Behebung des Schadens ist die richtige Deutung der Azotämie, der Oligurie und des Nierenbefundes im Harn. Nach H. BAUR steckt hier die diagnostische Klippe für denjeni-

gen, der dieses Syndrom als Ausdruck eines Nierenleidens auslegt, das Fehlen der Blutdrucksteigerung nicht beachtet und mit Wasser- und Salzzug behandelt. Der niedrig gestellte und spärliche Harn und der normale bzw. niedrige Blutdruck bei Azotämie erlauben die richtige Deutung.

Eine vermehrte Konzentration des Reststickstoffes in der ersten postoperativen Phase wird von zahlreichen Autoren beschrieben. Zwischen der Grösse des operativen Eingriffes und dem Anstieg des Rest-N sowie der Verminderung der Harnmenge zeigte sich eine Abhängigkeit, was auf die mehr oder weniger ausgeprägte Beeinträchtigung der Nierenfunktion schliessen lässt. Ein beträchtlicher Anfall von Stickstoffsubstanzen wird verständlicherweise durch den massiven Zerfall und Abbau von Eiweisssubstanzen im Operationsgebiet verursacht. Das Auftreten von Stickstoffsubstanzen wird bei Nahrungskarenz speziell bei grossen Bauchoperationen durch die Glykogenverarmung und die damit kompensatorisch vermehrte Konsumation an Körpereiwiss noch erheblich gefördert. Der Körper ist bei normaler Nieren- und Leberfunktion in der Lage, die angehäuften Stickstoffsubstanzen in kurzer Zeit zu entgiften und zu eliminieren. Da aber die Nieren- und auch die Leberfunktion gerade in den ersten postoperativen Tagen mehr oder minder beeinträchtigt ist (BAUMGARTNER), kommt zur Rest-N-Steigerung. Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Zufuhr von Glukose oder noch besser Lävulose durch Infusion in diesem Moment grosse Bedeutung erlangt. Dadurch wird ein stärkerer Angriff auf endogene Eiweissvorräte, die bei Zuckermangel kompensatorisch verbrannt werden, verhindert. Gleichzeitig wird durch diese Verminderung des Eiweisstoffwechsels eine Wassereinsparung erreicht (GAMBLE). Nach Angaben desselben Autors lässt sich mit etwa 100 g täglich zugeführter Glukose eine optimale Wirkung erzielen. Neben der eiweiss- und wassersparenden Wirkung besitzt Glukose auch eine bedeutende Natriumsparewirkung, die einer Reduktion des Natriumverbrauches um über die Hälfte des Verbrauches im Fasten ohne Glukosezufuhr gleichkommen kann. In neuerer Zeit haben ELMAN und unabhängig von ihm ALBANESE nachgewiesen, dass Fruktose eine wesentlich ausgeprägtere Eiweissparwirkung hat als Glukose, was mit der schnelleren und besseren Verwertung der Fruktose erklärt wird.

2. Die Einflüsse des chirurgischen Eingriffs auf den Wasser- und Elektrolytstoffwechsel und therapeutische Massnahmen in den einzelnen Phasen des Reaktionsablaufs.

Die chirurgischen Probleme des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels haben nur dann eine grosse Bedeutung, wenn sie durch die weitreichenden endokrinen und metabolischen Vorgänge, die einer Läsion folgen, ergänzt werden. Gestützt auf die sich immer mehr anhäufenden Erkenntniss, die den Stoffwechsel des chirurgischen Patienten und die endokrine Reaktion auf ein Trauma betreffen, kann heute eine Formulierung der normalen und abnormen Reaktion auf eine Verletzung vorgenommen werden. Um eine sorgfältige Überwachung der Wasser- und Elektrolytstoffwechselvorgänge leiten zu können, muss man sich den Reaktionsverlauf auf ein Operationstrauma bei einer zuvor gesunden Person vergegenwärtigen. Der Traumatisierung folgt eine ganze Reihe charakteristischer und voraussagbarer neuroendokriner und metabolischer Vorgänge, die sich im Laufe der der Verletzung folgenden Tage entsprechend dem Grad und der Dauer der Läsion abändern, von einer Phase in die andere jeweils nach einem bestimmten Schema übergehen, bis sich die Verhältnisse bei vollständiger Rekonvaleszenz normalisiert haben. Durch die Kenntnis der normalen Vorgänge ist man in der Lage, jede pathologische Abweichung früh genug zu erkennen und derselben vorzubeugen bzw. eine unzulängliche oder abnorme Reaktion rechtzeitig in eine günstige metabolische Reaktion zu verwandeln. Die Deutungen und Formulierungen der normalen und abnormen Reaktionen auf ein Trauma stammen von MOORE, der auch eine Einteilung in 10 Grade des Traumas vorgeschlagen hat, damit man die Intensität der zu erwartenden Reaktion richtig einschätzen kann. Je schwerwiegender und langanhaltender das Trauma ist, desto grösser und anhaltender ist die Reaktion zu erwarten. Nach der Gradeinteilung des Traumas liegt der Stärkegrad 10 bei einer Verbrennung dritten Grades, die 25% oder mehr der Körperoberfläche betrifft, vor. Der Stärkegrad 9 wird einer erweiterten Wertheimschen Operation zugesprochen, 8 entspricht einer radikalen Mastektomie, 7 einer Nephrektomie, 6 einer einfachen Magensektion, oder einer Colektomie, 5 einer Uterusamputation oder Prostataktomie, 4 einer grösseren Ovarialzyste, 3 einer Appendektomie, Hernien-Operation oder einer unkomplizierten Cholezystektomie, 2 und 1 entsprechen kleineren Verletzungen. Diese Einteilung ist ein brauchbares Hilfsmittel zur Bestimmung des Ausmasses des Traumas; denn damit lassen sich die zu erwartenden Vorgänge präoperativ formulieren und postoperativ richtig deuten. Allerdings bedarf diese Einteilung in der Praxis noch einer gewissen Modifikation, weil psychische Faktoren nicht mit einberechnet sind, das Erlebnis bei jedem Patienten aber verschieden ist. Die psychische Reaktion auf ein Trauma ist noch relativ unerforscht, wenn man auch weiss, dass schon die Angst vor der Operation die ersten metabolischen Veränderungen einleitet. FRANKSSON und GEMZELL messen der präoperativen Phase als einer psychischen Belastung besondere Wichtigkeit bei, nachdem sie eingehende Unter-

suchungen der Steroidkonzentration vor Operationen vorgenommen haben. Nach MACH scheint es festzustehen, dass Gemütseregungen und nervöse Spannung und wahrscheinlich auch andere psychische Faktoren zu einer Zunahme der Corticosteroide im Blut führen. MOORE und Mitarbeiter haben in einer Reihe von Untersuchungen über den Elektrolytstoffwechsel mit Hilfe vorgetauschter Operationen gezeigt, dass psychische Faktoren bei den Stoffwechselveränderungen eine grosse Rolle spielen. Ferner berichten zahlreiche Autoren über einen Abfall der Eosinophilen im Blut wenige Stunden vor dem operativen Eingriff, der nach Ansicht von BLAND die Folge einer Angstreaktion ist und auf einer vermehrter ACTH-Ausschüttung durch den HVL beruht, wobei die Erregung vom Hypothalamus auf das Dienzephalon und den HVL übergeht. Allgemein ausgedrückt kann also die metabolische Reaktion des Patienten zum Zeitpunkt des tatsächlichen chirurgischen Eingriffs bereits in Gang sein.

a) Das hormonelle Geschehen bei der Stressbeantwortung:

Beim chirurgischen Eingriff vereinigen sich die Effekte der Gemütseregung, der Narkose, der Gewebläsion und des Operationsschocks (MACH). Sie alle verstärken die Nebennierenrindenreaktion. Die hormonelle Stressbeantwortung verdient wegen ihrer bedeutenden Einflussnahme auf den Wasser- und Elektrolytstoffwechsel eingehend erörtert zu werden. Die postoperativen Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt sind nur im Zusammenhang mit dem hormonellen Geschehen zu verstehen, wie schon eingangs betont wurde.

Jeder endogene, exogene physische oder psychische Umstand, der über eine gesteigerte ACTH-Ausschüttung zu einer gesteigerten NNR-Aktivität führen muss, um veränderten oder gesteigerten Leistungsforderungen zu genügen, wird als "Stress" bezeichnet; kurz gesagt bedeutet jede Überbelastung des Organismus Stress. Seit den Arbeiten von SELYE ist es bekannt, dass die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber jeder plötzlichen Verschlechterung seiner Lebensbedingungen im wesentlichen von den Nebennieren abhängt und die normale Nebennierenrinde jederzeit die erforderliche Menge von Corticosteroiden produzieren kann. Auf Grund der experimentell gewonnenen Erkenntnisse und der klinischen Befunde ist man zu der Ansicht gekommen, dass die Produktionssteigerung von Rindenhormonen eine Art nützliche Abwehrreaktion darstellt und erwünscht ist (MACH). Jeglicher Reiz wird bei normaler Hypophyse und NNR von einer vermehrten ACTH-Ausschüttung und einem damit verbundenen erhöhten Steroid-Spiegel im Blut beantwortet; umgekehrt richtet sich die ACTH-Produktion nach dem Blut-Steroidspiegel, der von dem Bedarf der Zellen an Steroiden bestimmt wird. Bei einer Belastung bedürfen die Gewebe einer grösseren Menge Rindenhormon und zur Kompensation des übermässigen Steroidbedarfs scheidet die Hypophyse in vermehrtem Masse ACTH aus (SAYERS, zit. nach MACH). Der normale Ablauf dieses Mechanismus ist zur ungestörten Überwindung des Stress erforderlich.

Es sei hier hinsichtlich der Therapie schon vorweggenommen, dass ACTH nur bei ausreichender Funktion der NNR wirksam sein kann, während Cortison zur Substitution bei mangelhafter Tätigkeit der NNR anzuwenden ist (REHN). Die Indikationen zur ACTH- und Cortison-Therapie können in verschiedene Gruppen unterteilt werden, und zwar in anlagemässig oder durch örtliche Krankheitserscheinungen bedingte Unterfunktion der Hypophyse oder NNR und in solche mit sekundärer Erschöpfung der Hypophyse oder NNR durch zehrende Krankheiten oder sonstige langdauernde Belastungen (REHN). Es wird von einigen Autoren empfohlen, bei Belastungen die NNR-Reaktion durch ACTH-Injektionen zu steigern, während andere sie durch Testosteron einzudämmen versuchen. MACH vertritt die Auffassung, dass man - abgesehen von Zuständen einer NNR- oder Hypophyseninsuffizienz - ACTH oder Cortison bei Belastungen nur ausserst vorsichtig anzuwenden und die Gefahren solcher Behandlungen berücksichtigen sollte, wobei vor allem auf den Einfluss dieser Hormone auf den Elektrolytstoffwechsel (Na-Retention, K-Verlust) hingewiesen wird.

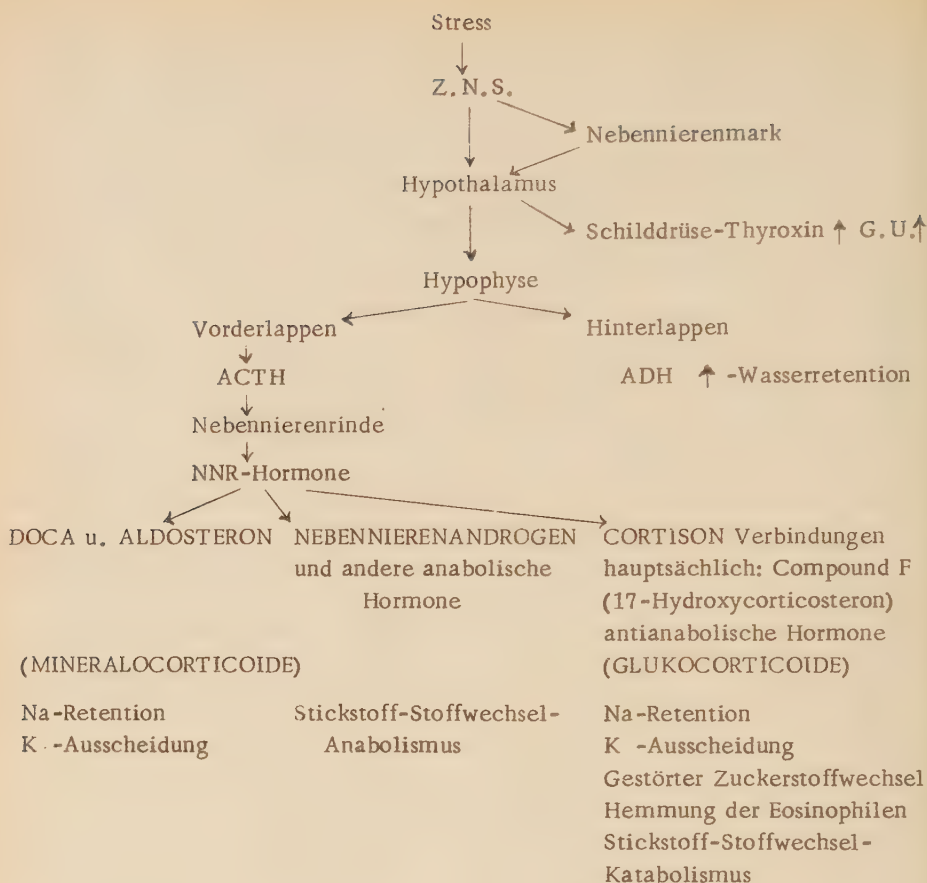
In zahlreichen Untersuchungen hat man die durchschnittlichen klinischen und metabolischen Reaktionen des Organismus auf eine operative Belastung zu erfassen versucht (ABBOTT, ELIEL, Le QUESNE, MOORE, MAHNERT, HARTENBACH, KÜHLMAYER u. a.). Die gesamte Körperflüssigkeit, das Kalium, das Natrium, der Stickstoff und die Eosinophilen weisen alle deutliche Veränderungen auf. Das Körpergewicht veränderte sich entsprechend einem bestimmten Schema. Im Urin kommt zur Ausscheidung bestimmter Mengen von 1. 11-Oxysteroiden, 2. 17-Ketosteroiden und 3. 17-Hydroxycorticosteroiden (Spaltprodukte der 1. Mineralocorticoide, z.B. Desoxycorticosteron (Aldosteron), 2. Nebennieren-Androgen, z.B. anabolische Steroide und 3. Glukocorticoide, z.B. Hydrocortison, Cortison und andere anti-anabolische Hormone). Es konnte gezeigt werden, dass die eintretenden Veränderungen entsprechend der Stärke des Stress und der Reaktionsfähigkeit des Organismus gesetzmässigen Abläufen unterliegen, in denen die Hypophysen-Nebennierenrindenreaktion die dominierende Stelle einnimmt. Je grösser die operative Belastung, desto stärker und anhaltender antwortete die NNR mit vermehrter Corticosteroidproduktion, was einerseits durch die Bestimmung der 17-Hydroxysteroiden im Blut und andererseits durch Bestimmung der freien und gebundenen Steroide, die im Harn ausgeschieden werden, nachzuweisen war. Die Zahl der Eosinophilen spiegelte eindrucksvoll die endokrinen Ereignisse wieder. Die Wertveränderungen der Elektrolyte folgten weitgehend der Grösse der Corticosteroidausschüttung, sie werden jedoch auch noch von anderen Faktoren mitbeeinflusst. Es muss hervorgehoben werden, dass die Antwort des Organismus nicht allein, wenn auch in der Hauptsache (Le QUESNE) durch gesteigerte adrenocorticale Tätigkeit zustandekommt, sondern auch noch andere Faktoren mitspielen, von denen das antidiuretische Prinzip das wichtigste zu sein scheint. Nach MACH wird das Gleichgewicht der Elektrolyte und der Kohlenhydrate wahrscheinlich auch nicht durch

das unter dem Einfluss einer Belastung entstehende Hydrocortison aufrechterhalten. Zur Konstanterhaltung des Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewichts bei Belastungen des Organismus (Stress) werden wie u. a. auch HAYES und COLLIER betonen, gleichzeitig wenigstens zwei Regulationsmechanismen aktiv beeinflusst: Der adenohipophyso-adrenocorticale und der hypothalamo-neurohypophysäre Mechanismus. Die Kontrolle aller integrierenden Antworten der verschiedenen vegetativen Aktivitäten liegt im Hypothalamus. Die endgültige Antwort des Organismus hängt von dem Zusammenspiel aller dieser Faktoren ab.

Im Folgenden sei nochmals ein kurzer Abriss des hormonellen Geschehens bei der Stressbeantwortung gegeben und in Abb. 7 die endokrinen Reaktionen zeichnerisch dargestellt. Im Anschluss an jegliche Läsion kommt es zu einer unspezifischen Reaktion des Körpers. Diese Reaktion ist eine physiologische Antwort des gesamten Körpers, welche auf dem Wege über die Hypophyse und die Nebenniere erfolgt. Diese Reaktion beginnt offenbar mit der Erregung sympathischer Nervenendigungen und mit der Freisetzung von Adrenalin. Es kommt zu einer Zunahme der Sekretion des adreno-corticotropen Hormons (ACTH) durch den HVL. Die Zunahme der Sekretion des ACTH führt ihrerseits zu einer gesteigerten Absonderung von NNR-Hormonen, welche direkt die begrenzenden Zellen oder die Körpergewebe beeinflussen. Die Veränderungen erreichen die verschiedenen motorischen und sensiblen Endstellen der peripheren Nerven und führen zum postoperativen Zustandsbild (ELMAN). Die nun folgende Abb. 7 wurde mit Abänderung übernommen aus: "Clinical Recognition and Management of Disturbances of Body Fluids" von J. H. BLAND).

MOORE hat den normalen postoperativen Verlauf vom Beginn des Traumas bis zur Vollendung der vollständigen Rekonvaleszenz in vier Phasen eingeteilt, die den klinischen Erscheinungen und ihren verantwortlichen kausalen endokrinen und metabolischen Ereignissen entsprechen. Diese Einteilung soll sich nach Angaben anglo-amerikanischer Autoren in der Praxis als sehr nützlich erwiesen haben und sei hier unter besonderer Berücksichtigung des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels mit den dazu erforderlichen Abänderungen wiedergegeben. Diese Phasen sind

1. die adrenergisch-corticoide Phase,
2. die corticoide Rückbildungsphase,
3. die spontane anabolische Phase und
4. die Fettzunahme-Phase.



a) Die normalen metabolischen Folgen eines Traumas

Die adrenergisch-corticoide Phase

Die endokrinen Reaktionen

Schon vor der Operation und während der Einleitung der Anästhesie kommt es zu gesteigerter Tätigkeit des Nebennierenmarkes. Dies äussert sich in Pulsbeschleunigung, leichter Blutdruckerhöhung mit Verkleinerung des Pulsdruckes, Vasokonstriktion der Hautgefässe und Blassfärbung, Schwitzen und Blutzuckererhöhung durch Inanspruchnahme der Glykogendepots. Adrenalin bzw. Noradrenalin selbst, sowie der von ihnen ausgelöste Abfall der im Blut kreisenden Glucocorticoide (MAHNERT) bewirken eine vermehrte ACTH-Ausschüttung und diese wiederum eine erhöhte Ausschüttung an Glucocorticoiden. Vor allem nach der Läsion stellt sich sofort eine vermehrte Absonderung von ACTH und damit zwangsläufig eine vermehrte Aus-

schüttung von Steroidhormonen ein. Der Nachweis kann durch Abfall der Eosinophilenzahl und die Harnausscheidung der Spaltprodukte dieser Hormone erbracht werden. Nach HARDY ist die Ausscheidung von 11-Oxysteroiden (Desoxycorticosteron und möglicherweise auch Aldosteron) normalerweise nach dem chirurgischen Trauma und 1-6 Tage danach erhöht. Nach HARTENBACH erhöhten sich die Glukocorticoidausscheidungswerte nach kleinen operativen Eingriffen um das 2-3 fache ihres Ausgangswertes und kehrten nach 3-4 Tagen parallel der Überwindung des Stress zur Norm zurück, nach mittleren Eingriffen erhöhten sie sich normalerweise um das 4-6 fache und erreichten am 4.-7. Tag den Ausgangswert, nach grossen Eingriffen kam es zu einem Ansteigen um das 8-10 fache bei Karzinomen und um das 10-12 fache bei gutartigen Veränderungen, wobei die übermässige Corticoidausscheidung aber nur 24 Stunden anhielt und im Verlauf von 6-8 Tagen ihren Normalwert erreichte. SANDBERG und Mitarbeiter fanden im Blut operierter Patienten hohe 17-Hydroxycorticosteroidwerte. Allein die Anästhesie bewirkt schon eine leichte Erhöhung, im Verlauf der Operation und während der nachfolgenden 4-6 Stunden nimmt die Konzentration zu, fällt dann ab und ist 24-36 Stunden danach wieder normal.

Gestützt auf die zahlreichen Befunde ist man zu der Ansicht gekommen (BLAND), dass die Absonderung von Steroidhormonen der einem Trauma folgenden Prozesse von einer in die andere Phase wechselt. In der ersten Phase kommt es vor allem zu einer gesteigerten Sekretion von natrium- und wasserretinierenden Hormonen, wobei Desoxycorticosteron und Aldosteron am wirksamsten sind und zu einer erhöhten Ausschüttung von anti-anabolischen Hormonen, dem Hydrocortison und Cortison. Während der anabolischen Phase überwiegt die Sekretion von anabolischen Hormonen, und die androgenen Steroidhormone führen zu einer Speicherung von Kalium, Phosphor und Stickstoff und bewirken eine Synthese von neuen Gewebsproteinen innerhalb der Zellen. Nach einem Trauma herrscht um den fünften Tag bis siebenten Tag die anabolische Phase vor und die Rekonvaleszenz geht rascher vor sich.

Unmittelbar nach einem Trauma wird noch das antidiuretische Hormon durch den HHL ausgeschüttet. Diese Reaktion, die auch oft bei Erregung zu beobachten ist, wird wahrscheinlich vom Hypothalamus her eingeleitet (MOORE).

Ferner kommt es als Folge einer vermehrten Abgabe von thyreotropem Hormon durch die Hypophyse zu einer gesteigerten Absonderung von Thyroxin durch die Schilddrüse. Es zeigt sich ein vermehrter Sauerstoffverbrauch oder erhöhter Grundumsatz, der direkt proportional der gesetzten Wundfläche ist und sich erst mit zunehmender Wundheilung allmählich normalisiert. Untersuchungen mit radioaktivem Jod durch HARDY und RAVDIN haben ergeben, dass der Thyroxinspiegel im Blut trotz der vermehrten Bildung durch die Schilddrüse keine Veränderungen erfährt, weil das produzierte Hormon im Gewebe, besonders im traumatisierten, rasch verbraucht wird. Bemerkenswert ist die erhöhte Jodausscheidung im Urin

nach einem Trauma, die einen veränderten Stoffwechsel des Jodes und des Thyroxins durch das Trauma vermuten lässt. Wahrscheinlich ist der erhöhte Stoffwechsel, der zumindest noch während der anabolischen Phase der Rekonvaleszenz anhält, erforderlich, damit der Patient das Trauma erfolgreich übersteht.

Die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes
Die Auswirkungen eines Insults auf den Wasser- und Elektrolythaushalt lassen sich anhand präziser Kriterien verfolgen.

Es kommt sofort nach Beginn des operativen Eingriffs zu einer 24-36 Std. dauernden Wasserretention (Le QUESNE), eine Oligurie von 500-700 ml ist die Regel, und das Urinvolumen steigt in den nächsten Tagen auf 1000-1500 ml an. Die Antidiurese ist eine normale Antwort des Organismus und man kann daran eine gute Reaktion erkennen. Grössere Urinvolumina können durch eine Überhydrierung erzwungen werden, aber die ausgedehnte Flüssigkeitsanwendung während eines chirurgischen Eingriffes sollte nach Ansicht von Le QUESNE, MOORE, HAYES und COLLIER sowie zahlreichen anderen Autoren vermieden werden, weil sie dazu neigen, das normale metabolische Bild im ungünstigen Sinne zu verändern. Die Verminderung des Harnvolumens ist die Folge einer vermehrten ADH-Freisetzung und wird durch die natriumretinierende Wirksamkeit der NNR-Hormone mitbeeinflusst. HAYES und COLLIER berichten ausführlich über die neuroendokrine Kontrolle der Wasser- und Elektrolytausscheidung. Sie verglichen die Reaktion auf Stress in klinischen Fällen, die eine bestimmte Höhe der adreno-corticalen Steroid-Aktivität besitzen und die entweder verfügbares antidiuretisches Hormon besitzen oder nicht, mit endokrin normalen Fällen. Die Untersuchungen, bei denen die Wasserausscheidung und Natrium und Kalium die veränderlichen Grössen waren, führten zu folgendem Ergebnis: Die Natrium- und Kaliumausscheidung wird durch die Intensität der adreno-corticalen Aktivität bestimmt und ist von der Gegenwart oder dem Fehlen des ADH unabhängig. Die Wasserausscheidung wird besonders durch das ADH bestimmt, sekundär aber auch durch die Wasserverschiebung, die den Natriumverschiebungen parallel gehen. Diese minimale Wassermenge, die bei Verschiebungen des Natriumions erforderlich ist, bestimmt damit in indirekter Weise die Grenze der maximalen Antidiurese. Die Natriumionen ihrerseits werden durch den Grad der adreno-corticalen Aktivität kontrolliert. Auf diese Weise beeinflusst die NNR die Wasserausscheidung und kann antagonistisch oder komplementär auf das ADH wirken, je nachdem, ob die NNR im Sinne einer Salzausscheidung oder Salzretention beschäftigt ist. Es wird einerseits die obligatorische Wasserausscheidung durch Elektrolyte festgestellt und andererseits gezeigt, dass die Elektrolyte die Wasserausscheidung nicht notwendigerweise zu begleiten brauchen. Die Autoren kommen auf Grund dieser Untersuchungen zu der Ansicht, dass bei einem Patienten nach einem chirurgischen Eingriff eine Antidiurese und eine Oligurie ein normales und vorteilhaftes Ereignis darstellt, und dass man diesen Zustand nicht durch Erzwingung eines

grösseren Urinvolumens mit ausgedehnter Flüssigkeitsanwendung behandeln darf. Ferner sollen natriumenthaltende Flüssigkeiten auf ein Minimum reduziert werden, weil gleich nach Operationsbeginn eine Natriumretention einsetzt. KOVACH, HEINZEN und PITER berichten über Veränderungen des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens nach chirurgischen Eingriffen und führten über 500 Bestimmungen des extrazellulären Flüssigkeitsgehaltes bei 53 Patienten mit der Inulininjektionstechnik aus. Das normale extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen ergab den Wert von 16,6 bis 22,4% des totalen Körpergewichts. Nach kleinen chirurgischen Eingriffen wurde ein Ansteigen des extrazellulären Flüssigkeitsgehaltes von etwa 3% des Körpergewichts oder annähernd 2000 ml festgestellt. Der Anstieg konnte sofort beobachtet werden und hielt 1 bis 3 Tage an. Bei Patienten, die sich einen grossen chirurgischen Eingriff unterzogen, betrug der Anstieg des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens mehr als 9% oder etwa 6000 ml. Diese Veränderungen werden mit der Nebennierenfunktion und mit dem Natrium-Kaliumstoffwechsel in Zusammenhang gebracht. Ein postoperatives Absinken des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens ist als unheilvolles Zeichen zu werten und zwar in den beschriebenen Fällen meist auf eine Zunahme des intrazellulären Wassergehaltes oder der sogenannten Wasserintoxikation zurückzuführen. Wahrscheinlich beruht dieses Phänomen auf einem Versagen der Nebennieren, als deren Folge ein echtes Absinken der extrazellulären Flüssigkeitsmenge festgestellt wird. Ein Ausbleiben des Anstieges kann durch eine präoperative Wasserverarmung bedingt sein, während ein Anstieg über die Norm für eine Wasseranreicherung spricht.

ARONSTAM veröffentlichte Untersuchungsergebnisse nach Operationen am Thorax bei 20 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 29,8 Jahren. Die Patienten mussten sich wegen verschiedener Ursachen (Aortenaneurysma, Bronchiektasen, chronischer Pneumonie, Tbc) einer Thoraxoperation unterziehen und erhielten während der Operation Blutersatz, die Nierenfunktion war in Ordnung. In allen Fällen wurde eine Zunahme der extrazellulären Flüssigkeit beobachtet und darauf hingewiesen, dass dieser Umstand bei thoraxoperierten Patienten zu einer geringeren Vitalkapazität und einer postoperativen Anoxämie führen kann, vor allem dann, wenn postoperativ weitere Infusionen nötig sind.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist bekannt, dass sich während der ersten postoperativen Tage eine Natriumretention einstellt. COLLER und Mitarb. fanden schon 1936, dass chirurgische Patienten Natrium und auch Chlorid retinieren und dass durch übermässige Zufuhr von Salzlösungen relativ leicht Ödeme erzeugt werden können. Verglichen mit der Wasserretention dauert diese Salzretention bedeutend länger an. Nach MOORE bleibt die positive Natriumbilanz ungefähr 3 Tage lang bestehen. Nach Le QUESNE normalisiert sich die Ausscheidung von NaCl schrittweise innerhalb von 4 bis 5 Tagen. Am ersten Tag sinkt die Natriumausscheidung auf Null oder auf Werte, die unter 20 mval/l liegen. Neben der renalen Natriumausscheidung ist auch die Natriumausscheidung im Schweiß vermindert. Das Serumnatrium blieb bei den meisten Untersuchungen in normalen Grenzen, die

Schwankungen lassen sich nur durch die Kontrolle der Ausscheidungsmenge im Urin erfassen. HARTENBACH fand bei kleinen Operationen die Natriumretention nur angedeutet, während sie bei mittlerer und grosser Belastung bis zu 5 g betrug. Nach BLAND kann die Natriumkonzentration im Serum paradoxerweise sinken, wobei die Hyponatriämie direkt proportional dem Ausmass des Traumas sein soll. ARONSTAM beobachtete nach Thoraxoperationen eine geringe Natriumretention, Serumnatrium und Serumchloride blieben unverändert. PRAETORIUS führte an 30 Fällen von grösseren Operationen mit Eröffnung der Peritonealhöhle Untersuchungen über den Serumkochsalzspiegel und die Kochsalzausscheidung durch. Er weist darauf hin, dass schon die Schwankungen des präoperativen Kochsalzspiegels zwischen 510 und 620 mg% grösser waren als den Normalwerten der Lehrbücher entspricht und im Gegensatz zu manchen Literaturangaben keineswegs ein einheitliches Absinken des Serumkochsalzspiegels nach Operationen festzustellen ist, vielmehr oft, hier in über 50% der Fälle, sogar eine postoperative Steigerung gefunden wird, bei den restlichen Fällen keine Veränderungen des NaCl-Spiegels beobachtet wurden. Die Ausscheidung des Kochsalzes im Urin war regelmässig postoperativ herabgesetzt. Der Autor warnt vor der routinemässigen Anwendung hypertonischer und grosser Mengen physiologischer Kochsalzlösung, soweit nicht ein manifester Chlormangel nachgewiesen wurde. MANZANILA stellte bei 20 postoperativ untersuchten Patienten in 9 Fällen einen geringen Anstieg und in 10 Fällen eine geringe Abnahme und in einem Fall keine Veränderung des Natriumspiegels im Blut fest. HARDY beobachtete nach grösseren Operationen eine verminderte Ausscheidung von Natrium und Chlor sowie eine Retention erheblicher Mengen der infundierten NaCl-Lösung. MACH fand auch nach einfachem Operationstrauma regelmässig eine positive Natriumbilanz und weist auf die unvollkommene Natriumausscheidung und Natriumretention, besonders wenn zu viel Kochsalz zugeführt wird, hin. RANDALL und Mitarb. berichten über postoperative Natrium- und Chlorretention mit Ödemen nach excessiver Kochsalzgabe. Auch BLIXENKRONE-MOLLER konnte wie noch zahlreiche andere Autoren übereinstimmend eine postoperative Natriumretention nachweisen. Das Chlorid folgt im allgemeinen, bei normaler Stoffwechselausgangslage, dem Verhalten des Natriums (BLAND).

Das dritte wesentliche Kennzeichen der Veränderungen im Wasser- und Elektrolytstoffwechsel im Anschluss an operative Eingriffe ist eine Steigerung der Kaliumausscheidung. Diese ist innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma am stärksten und dauert gewöhnlich nicht länger als 48 Stunden (Le QUESNE). Am ersten Tag variiert die Kaliumausscheidung von 70 bis 150 mval und sinkt am zweiten und dritten Tag ab auf etwa 30 oder 40 mval (BLAND). Die Kaliumkonzentration im Serum ändert sich nicht oder nur flüchtig. Da die Blutwerte ziemlich konstant gehalten werden, lassen sich die Schwankungen nur durch die Kontrolle der Ausscheidungsmenge im Urin erfassen, und nur auf diesem Wege ist es möglich, Aufschlüsse über die K-Verluste zu erhalten. Dabei spielt die sogenannte

Kalium-Stickstoffzahl eine Rolle, die besagt, dass für jedes Gramm Stickstoff, das ausgeschieden wird, 2,9 mval Kalium verloren gehen. Dieser Wert ist physiologisch, da zum Aufbau der Zelle eben Kalium gehört und bei Einschmelzung von Gewebe dieses Verhältnis sich nicht ändert. Eine diesen Wert überschreitende Zahl deutet auf unphysiologische Kaliumverluste oder besser gesagt auf Kaliumverluste, die mit der Herkunft aus dem Gewebsabbau nicht erklärt werden können. Dieses Verhältnis 2,9 mval Kalium pro Gramm Stickstoff wird von ELMAN und WEICHSELBAUM angegeben, während MOORE und BALL den Quotienten Kalium/Stickstoff normalerweise zwischen 2,7 und 3,0 fanden. Dieser Quotient Kalium/Stickstoff steigt nach einem Operationstrauma deutlich an, und das Ausmass des postoperativen Kaliumverlustes hängt von der Schwere der Operation ab (RANDALL und Mitarb.).

Wegen seiner ausserordentlichen Bedeutung sei hier noch einmal auf den Kaliumstoffwechsel während der hormonellen Stressbeantwortung eingegangen. Wie bereits in einem vorhergehenden Kapitel beschrieben, beruht die Wirkung der Hormone einerseits auf ihrem Einfluss auf die Zellpermeabilität und andererseits auf ihre Förderung oder Hemmung bestimmter Stoffwechselvorgänge. Die erste Reaktion des Körpers auf Stress ist eine Erhöhung der Zellpermeabilität mit Kaliumauswanderung aus den Zellen, entsprechendem Kaliumanstieg der Extrazellulärflüssigkeit und kompensatorischer Kaliumabgabe durch die Nieren (MAHNERT). Weiterhin wird Kalium beim Abbau der Glykogendepots durch Einwirkung von Adrenalin bzw. dem 8 mal schwächer auf den Kohlenhydratsstoffwechsel wirkenden Noradrenalin in Freiheit gesetzt, dadurch die Hyperkaliämie verstärkt, worauf der Organismus sofort mit verstärkter Kaliumdiurese reagiert. Durch die ACTH-Ausschüttung in die Blutbahn und der damit verbundenen NNR-Aktivitätssteigerung kommt es zum Anstieg der Gluko- und Mineralocorticoide. Die Nebennierenandrogene und andere anabolische Hormone sind in der ersten Phase der Stressreaktion von untergeordneter Bedeutung, die Betonung liegt zunächst auf dem abrupten Anstieg der erstgenannten Hormone (BLAND). Die Glukocorticoide haben einen starken Einfluss auf die Zellpermeabilität und Katabolie sowie auch die Anabolie. Durch Verminderung der Zellpermeabilität können sie weitere Kaliumabgaben durch die Zellen verhindern, andererseits kann Kalium wieder in die Zellen eintreten, wenn sie die Neoglukogenese übernehmen. Sie besitzen aber auch einen diabetogenen und katabolen Faktor (MAHNERT), und bei längerem Fortbestehen des Stress tritt der Eiweissabbau zwangsläufig weit in den Vordergrund, wobei Kalium in Freiheit gesetzt und durch die Nieren ausgeschieden wird. Die Mineralocorticoide wirken im Sinne einer Erhöhung der Zellpermeabilität und veranlassen dadurch einen Ausgleich der Unterschiede in der Elektrolytverteilung (intrazellulärer K-Verlust, Na-Aufnahme) und auch in der Proteinverteilung (Einbau von extrazellulärem Eiweiss). Bei allen diesen Vorgängen wird jede einseitig gerichtete Aktion durch eine Gegenaktion aufgefangen, zusammengekommen aber führt die hormonale Stressbeantwortung in der Regel zu einem

starken Anstieg der Kaliumausscheidung, also zu Kaliumverlusten, und zu einer entsprechenden Natriumretention im Gewebe. Nach DARROW sind die durch die NNR-Hormone veranlassten Wasser- und Elektrolytveränderungen mit Änderungen der Nierenfunktion vergesellschaftet, die durch eine vermehrte Glomerulusfiltration, eine erhöhte Filtrationsgeschwindigkeit und einem reduzierten renalen Plasmafluss gekennzeichnet sind. Mit Normalisierung der Verhältnisse, die etwa am vierten Tag nach dem Trauma beginnt, wird nach MAHNERT das sogenannte Wuchshormon (STH = somatotrope Hormon) von der Hypophyse ausgeschüttet. Dadurch werden die A-Zellen des Inselsystems und somit das Glukagon stimuliert. Die initiale Hyperglykämie infolge vermehrter Glukagonproduktion veranlasst eine vermehrte Insulinproduktion des B-Zellensystems. Mit der Glykogenese wandert Kalium wieder in die Zellen, und der Kaliumhaushalt vermag sich bei ausreichender Kaliumzufuhr wieder zu normalisieren.

WINFIELD, FOX und MERSHEIMER beobachteten in den ersten 48 Stunden nach grösseren Operationen durchschnittliche Kaliumverluste von 162 mval. Mikrochemische prä- und postoperative Analysen des operativ zwangsläufig traumatisierten Muskelgewebes zeigten, dass dieses Gewebe parallel zum Ausmass seiner mechanischen Schädigung Kaliumionen verliert. Durch Analysen wurde festgestellt, dass der Kaliumgehalt der in unmittelbarer Nähe des Operationsgebietes liegenden Muskeln um 50% abnimmt, und dass auch die übrige Muskulatur um etwa 10% ihres intrazellulären Kaliumbestandes verliert. Die Hauptquelle der postoperativen Kaliumausscheidung im Urin stellen die endokrinen Reaktionsabläufe dar.

HARTENBACH fand eine durchschnittliche Mehrausscheidung an Kalium von 0,5 g nach leichten Operationen, von etwa 2 g nach mittleren Eingriffen und von 3-4 g nach grossen chirurgischen Eingriffen.

KELEMANN gibt den Kaliumverlust in der postoperativen Phase mit 2-8 g an, wovon aber noch wenigstens ein Drittel als physiologisch im Sinne der Kalium/Stickstoff-Ration zu betrachten sind. Bei Werten über 8 g fand er Kaliummangelsymptome.

KÜHLMAYER stellte fest, dass Frischoperierte bis zu 12 g Kalium innerhalb weniger Tage aus ihrem Intrazellulärkompartiment verlieren können.

ARONSTAM untersuchte den Kaliumstoffwechsel nach Thorxoperationen und fand den Serumkaliumspiegel unverändert, während die Kaliumausscheidung im Urin entsprechend dem Ausmass des Traumas variierte.

Die Konzentration von Bikarbonat kann sich im Anschluss an einen operativen Eingriff verringern (BLAND).

Der Stickstoff, das Körpergewicht und die Kalorien

Im unmittelbaren Anschluss an operative Eingriffe steigt die Stickstoffausscheidung im Harn an, die am 2. bzw. 3. Tag post operationem ihr Maximum erreicht (STUHLFAUTH und Mitarb.). Während der nächsten 3-5 Tage verringert sich die Stickstoffausscheidung fortschreitend (BLAND). HARTENBACH fand bei der Überprüfung des postoperativen Rest-N im Blut in 75% der Fälle am ersten Tag, in den übrigen 25% am 2. oder 3. Tag das Maximum des Stickstoffanstiegs. Die Rückkehr zum Ausgangswert richtet sich weitgehend nach dem Ausmass des Traumas und kann nach kleinen Eingriffen nach 4 Tagen und nach grossen Eingriffen nach etwa einer Woche erreicht sein. Ein plötzliches, abnorm hohes Ansteigen der Rest-N-Werte im Durchschnitt um 150-300% ihres Ausgangswertes kündigte einen ungünstigen Verlauf der postoperativen Heilphase an (HARTENBACH). Ein deutliches Ansteigen des Rest-N im Blut bis zu 50% ist bei allen Patienten festzustellen (STUHLFAUTH und Mitarb.). Die vermehrte Stickstoffausscheidung beträgt bei einem ausgedehnten Trauma etwa 12 bis 15 Gramm und nach einem leichten Trauma nur 5 Gramm (BLAND). Der Stickstoffverlust stammt vermutlich aus dem intrazellulären Protein, da ja kein Stickstoff aufgenommen wird. Nach WOLLHEIM ist die Rest-N-Steigerung nicht allein auf den verstärkten Eiweisszerfall zurückzuführen, sondern vor allem auf eine tubuläre Niereninsuffizienz infolge Minderdurchblutung im Operationsschock. Die negative Stickstoffbilanz lässt sich in diesem Stadium nicht in eine positive umwandeln. Die Zufuhr von Stickstoff in Form von Aminosäuren auf parenteralem Wege würde die Ausscheidung noch erhöhen. Eine negative Stickstoffbilanz ist in den ersten 4 Tagen als durchaus physiologisch anzusehen und darf durch therapeutische Massnahmen nicht beeinflusst, d.h. in eine abnorme Reaktion umgewandelt werden (BLAND).

Das Körpergewicht verringert sich im Anschluss an einen operativen Eingriff, was auch am Aussehen des Patienten erkannt werden kann. Der Gewichtsverlust ist durch eine rasche Fettoxydation bedingt, die dazu dienen soll, dem Körper die notwendigen Kalorien auf diesem Wege zur Verfügung zu stellen.

Der kalorische Bedarf beläuft sich in der ersten Phase auf etwa 500 Kalorien und wird gewöhnlich in Form von parenteral gegebener Glucose zugeführt. Diese Kalorienmenge stellt neben der Flüssigkeitszufuhr von 1500- bis 2000 ml beim unkomplizierten chirurgischen Fall die einzige wesentliche Versorgung dar. Wenn der Patient nicht überhitzt wird und Schweissausbrüche fehlen, ist eine Zufuhr von 1500 ml Flüssigkeit ausreichend, um den extrarenalen Wasserverlust nach der Operation zu decken (Le QUESNE).

Die klinischen Auswirkungen der Stoffwechselvorgänge Diese adrenergisch-corticoide Phase ist deutlich zu erkennen und von Abnormitäten, die ein rasches Eingreifen notwendig machen, scharf zu trennen. Das klinische Bild sei hier kurz wiedergegeben: Der Patient ist apathisch und zeigt kein

Interesse an der Umwelt. Die Körpertemperatur ist für etwa 72 Stunden mässig erhöht. Die Aktivitätssteigerung des Nebennierenmarks zeigt sich während der ersten postoperativen Stunden in Schwitzen, Tachykardie und leicht erhöhtem Blutdruck. Es besteht Appetitlosigkeit. Die Peristaltik ist 12-24 Stunden post operationem noch hörbar, verschwindet dann aber und setzt am 2. bis 4. Tag wieder ein und ist das deutlichste Zeichen für das Ende der ersten Phase. Die Urinmenge beträgt am ersten Tag ungefähr 500 ml und steigt während der nächsten zwei Tage auf 1000 bis 1500 ml an. Das apathische Stadium dauert 2 bis 5 Tage und hängt vom Ausmass des Operationstraumas sowie vorhandenen Schmerzen, die natürlich beachtet und bekämpft werden müssen, ab.

Die corticoide Rückbildungsphase

Die endokrinen Reaktionen

Diese Phase ist durch die Umschaltung des Gesamtorganismus auf anabole Vorgänge charakterisiert und setzt ungefähr am 4. Tag nach der Operation ein und dauert zwei oder drei Tage. Die Eosinophilenzahl steigt an und kehrt zur Norm zurück, und zwar in der gleichen Zeitspanne, in der die Corticoidproduktion abfällt und ihren Ausgangswert erreicht. Die Nebennierenrinde verringert in dieser Phase die Sekretion der anti-anabolischen Glukocorticoide und der Mineralcorticoide. Desgleichen kommt es zu einer verminderten Abgabe von antidiuretischem Hormon durch den HHL. Der vorher erhöhte Blutzucker fällt wieder ab.

Die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes
Um den 4. oder 5. Tag stellt sich eine Wasserdiose ein, die durch Messung der Volumina des 24-Stundenharnes leicht festgestellt werden kann. Das Gesamtvolumen der Körperflüssigkeit beginnt am 4. Tag abzunehmen und das Körpergewicht sinkt noch weiter ab.

Gleichzeitig mit der Wasserausschwemmung tritt auch eine Natriumdiurese ein, die in ihrem Ausmass von der Menge des in der ersten Phase zurückgehaltenen Natriums abhängt. Wenn kein überschüssiges Natrium durch Infusionen zugeführt wurde, ist der Nettoverlust an Natrium gering. Während man in den ersten zwei Tagen post operationem mit Kochsalzinfusionen zurückhaltend sein soll wegen der Retention, sind in dieser Phase Gaben von Kochsalz erforderlich. Nach Ansicht von COLE und LAWS sollte man in den ersten zwei Tagen nach der Operation noch kein Kochsalz geben, jedoch sind etwa 2000 ml an Flüssigkeit täglich zuzuführen und vom dritten Tage an auch Kochsalz. HEUSSER empfiehlt eine Verabreichung von Kochsalz ebenso erst vom dritten Tag an in Normalfällen, und von diesem Zeitpunkt ab täglich 5 g. Bei Erbrechen oder Vorliegen einer Fistel muss zusätzlich Salz ergänzt werden. Von Le QUESNE wird empfohlen, während der ersten 24 Stunden postoperativ nicht mehr als zwei Liter Flüssigkeit zu infundieren, und zwar 1,5 l Dextrose und 0,5 l physiologische Kochsalzlösung. Erst vom 2. Tag etwa 3 l oder gegebenenfalls auch mehr. In den ersten 4 bis 5 Tagen sollten pro

die nicht mehr als 80 mval (= 4,5 g) Kochsalz gegeben werden, das entspricht pro die 0,5 l physiologische Kochsalzlösung. Diese Therapie hat sich in Normalfällen bewährt. Bei zusätzlichen schweren Flüssigkeitsverlusten von über 500 ml pro die durch Erbrechen, Darmfisteln, Durchfälle oder durch andere Ursachen muss ebensoviel physiologische Kochsalzlösung gegeben werden, als der vermehrte Flüssigkeitsverlust ausmacht, und zwar noch zusätzlich zur oben erwähnten Flüssigkeitszufuhr.

Die in der ersten Phase erhöhte Kaliumausscheidung verringert sich um den 4. Tag und beträgt dann nur noch 5 bis 20 mval (BLAND). Die Kaliumspeicherung ist jetzt charakteristisch und man beobachtet eine zunehmend positive Kaliumbilanz. In der ersten Phase war der Kaliumverlust grösser als dem intrazellulären Kalium-Stickstoff-Verhältnis entspricht; demgegenüber wird jetzt eine relativ grössere Menge an Kalium zurückgehalten. Die Kaliumausscheidung erhöht sich erst wieder nach weiteren zwei bis drei Tagen, wenn sich durch bessere Nahrungsaufnahme auch die Kaliumaufnahme erhöht. In der adrenenergisch-corticoiden Phase hatte sich durch die erhöhte Tätigkeit der Nebennierenrinde Kalium in immer grösserem Ausmasse in der Extrazellulärflüssigkeit angesammelt und war in verstärktem Masse durch die Nieren ausgeschieden worden. In der corticoiden Rückbildungsphase überwiegen die restitutiven Vorgänge gegenüber den energieverbrauchenden, womit eine stärkere Einwanderung von Kalium in die Zellen verbunden ist. In dieser Phase muss Kalium zugeführt werden, damit der Rückführung in die Zelle nicht das Substrat fehlt (KOLB). In den ersten postoperativen Tagen lässt sich selbst bei reichlicher Zufuhr von Kalium die Mehrausscheidung sowie die negative Kaliumbilanz nicht völlig beseitigen, während beim Übergang der bisherigen katabolischen zu einer anabolischen Phase Kalium gespeichert und in erhöhtem Masse zum Einbau in die Zellen gebraucht wird. Zur Verhütung eines Kaliummangelsyndroms muss auf eine ausreichende Kaliumzufuhr beim operierten Patienten geachtet werden. Am ersten postoperativen Tag oder so lange eine Oligurie besteht, soll kein Kalium zugeführt werden (COLE und LAWS). In therapeutischem Sinne wird Kalium allgemein in Form von Kaliumchlorid angewendet, wobei zu bemerken ist, dass KCl ungefähr 50% K enthält (KÜHLMAYER). Die Neigung der Nieren, Kalium selbst im Mangelzustand auszuschcheiden, und zwar bis zu 50% und mehr, erfordert therapeutisch eine Zufuhr der doppelten Menge als der errechneten bzw. dem Bedarf entsprechenden (ELMAN und WEICHELBAUM). Die Infusionslösung, die zweckdienlich 5%-ige Dextroselösung (KÜHLMAYER), welche den Einbau des Kaliums in die Zelle fördert, enthält 3 g, maximal 4 g KCl je Liter. Von dieser 0,3-0,4%-igen KCl-Lösung kann man ohne Gefahr innerhalb einer Stunde einen Liter infundieren (KÜHLMAYER, ELMAN u.a.). Es ist wegen der schnellen Entleerung nicht notwendig, mehr KCl als 6-8 g täglich dem Organismus zuzuführen, aber diese Menge wird bei einer Hypokaliämie oder Vorliegen von Kaliummangelerscheinungen als unbedingt notwendig erachtet, und zwar bis zum Normalwerden der EKG-Veränderungen, also bis zum Erreichen des therapeutischen Effektes. In

der postoperativen Phase braucht der Organismus ungefähr 2-4 g KCl täglich (COLE und LAWS, KÜHLMAYER), wenn mit einem erhöhten Kaliumverlust zu rechnen ist oder wenn schon ein leichter Kaliummangel besteht 6-8 g KCl täglich. Es sei hier noch hervorgehoben, dass die Kaliumtherapie nicht als allgemeine postoperative Behandlung betrachtet werden soll, sondern eine sachliche Indikation dazu gehört. Aus der Art der Operation und eventuellen Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewichts ist die Notwendigkeit leicht festzustellen. Für Normalfälle, bei denen eine intravenöse Substitutionstherapie über mehrere Tage postoperativ erforderlich ist, wird von Le QUESNE zum Ausgleich für die vermehrte Kaliumausscheidung post operationem eine tägliche Zufuhr von 6 g (= 80 mval) KCl empfohlen, und zwar nach folgendem bewährten Schema: 2 Liter einer 2,5%igen Dextroselösung sollen je Liter 3 g KCl und 2,25 g NaCl enthalten; zusätzlich ist 1 Liter 5%ige Dextrose und eventuell mehr täglich zu geben. Es ist noch besonders zu betonen, dass diese Infusionslösungen erst vom zweiten postoperativen Tag ab zuzuführen sind. Bei zusätzlichen schweren Flüssigkeitsverlusten von über 500 ml pro die und mehr, etwa durch Erbrechen, Darmfisteln oder Durchfälle empfiehlt Le QUESNE ebensoviel physiologische Kochsalzlösung als der vermehrte Flüssigkeitsverlust ausmacht zusätzlich zu verabfolgen, neben den oben genannten Infusionslösungen.

COLE und LAWS weisen darauf hin, dass besonders nach Diarrhöen leicht ein Kaliumdefizit entsteht und dafür zu sorgen ist, dass dabei täglich 2-3 g Kalium zugeführt werden, am einfachsten in Form des Kaliumchlorids. Da dieses 50% Kalium enthält, hat man mit einer Zufuhr von 6 g Kaliumchlorid zu rechnen, wenn etwa der tägliche Flüssigkeitsverlust aus dem Darm mehr als 1500 ml beträgt. Der Kaliumgehalt des Magensaftes beträgt nach DORMANN etwa 5-15 mval/l, der durch Miller-Abbott-Sonde abgesaugte Dünndarminhalt beim Ileus etwa 1-11 mval/l. Bei der Kaliumtherapie sind diese eventuellen Verluste in doppelter Menge zuzuführen, da, wie bereits früher erwähnt, etwa 50% der zugeführten Menge durch die Nieren ausgeschieden wird.

DOHRMANN empfiehlt nach grösseren Eingriffen, die eine frühzeitig ausreichende orale Ernährung nicht zulassen, parenteral täglich 40 mval (= 3 g) Kalium zu infundieren, dazu die Kaliummenge der extrarenalen Verluste. Auf die Wichtigkeit des Ersatzes extrarenaler Flüssigkeits- und Elektrolytverluste neben der routinemässigen Verwendung sogenannter Standardlösungen wird besonders hingewiesen.

ELIEL und Mitarbeiter berichten über 32 genau untersuchte Fälle mit postoperativem Kaliummangel und konnten alle klinischen und blutchemischen Veränderungen durch Zufuhr ausreichender Kaliumdosen (50-80-100 mval/l tgl.) prompt beseitigen. Zur Verhütung eines postoperativen Kaliummangelsyndroms wird eine ausreichende Kaliumzufuhr angeraten, die in Form von Kaliumchlorid 80 mval täglich betragen soll. Es wird ausdrücklich bemerkt, dass die in der Pathogenese des postoperativen Kaliumverlustes bekannten Faktoren, wie exogen-nutritiver

Kaliummangel, Verluste durch den Intestinaltrakt (Erbrechen, Fisteln, Durchfälle, Ileus), massive Infusionen von reinen Glukose- und Kochsalzinfusionen, Dehydratation und Unterernährung nur in beschränktem Umfange zur Erklärung der mitgeteilten Beobachtungen eines Kaliummangelsyndroms herangezogen werden konnten, vielmehr als Hauptursache die postoperative Überfunktion der Nebennierenrinde im Sinne der SELYE'schen Alarmreaktion für die Kaliumverluste anzusehen und in vielen Fällen sichergestellt worden ist.

BLIXENKRONE-MOLLER hält die Zufuhr von Kalium als Bestandteil der postoperativen Behandlung in solchen Fällen für angebracht, wo ein stärkerer Kaliumverlust auf gastrointestinalem Wege oder nach starker Diurese eingetreten bzw. zu erwarten ist. Die Kaliumdosis soll nach seiner Ansicht täglich 2,5-3 g betragen, also die gleiche Menge wie die von anderen Autoren angegebene.

Eine Zufuhr von Kochsalz in der postoperativen Phase wird in Normalfällen als nicht notwendig erachtet, wenn nur für eine angemessene Flüssigkeitszufuhr gesorgt wird.

WINFIELD und Mitarb. lehnen die sogenannte physiologische Kochsalzlösung als unphysiologisch ab, weil in ihr das normale Verhältnis von Natrium zu Chlor im Plasma (1,4 : 1,0) nicht gegeben ist (1 : 1) und grössere Infusionen deshalb ein Ansteigen des Plasmachloridspiegels mit sekundären Auswirkungen auf das gesamte Ionenmilieu nach sich ziehen und vor allem auch Kaliumverluste dadurch (Bunge' Effekt) eintreten. Sie entwickelten daher für die postoperative Infusionstherapie eine eigene Lösung, die alle normalen Blutsalze enthält, Kalium jedoch in der doppelten Menge des im Plasma normalerweise gefundenen Betrages. Kalium liegt in dieser Lösung als Acetat vor, was den Vorteil hat, dass das Acetation im Zellstoffwechsel rasch zu Bikarbonat umgebaut wird. Das Acetation hat ausserdem einen diuresefördernden Effekt, der aber nicht in jedem Falle erwünscht sein kann, denn es steht fest (BLAND), dass bei einem Patienten nach einem Trauma eine Antidiurese und eine Oligurie ein normales und vorteilhaftes Ereignis darstellt und dieser Zustand nicht durch Erzwingung eines grösseren Harnvolumens behandelt werden darf. Bei Anwendung dieser oben beschriebenen Infusionslösung wurde eine prompte Nierenausscheidung von Wasser, Natrium- und Chlorionen erreicht, Kalium- und Bikarbonatspiegel im Plasma sowie die Konzentration der extrazellulären Natrium- und Chlorionen blieben normal.

ELMAN und WEICHSELBAUM veröffentlichten ebenso nähere Einzelheiten über den Elektrolythaushalt in der postoperativen Phase und fanden die Zufuhr von Glukose- und Kochsalzlösungen nach Operationen nicht als ausreichend, da Elektrolytverluste auftraten, die gefährliche Folgen hatten. Infolgedessen konstruierten sie eine Lösung, die die gewöhnlich auftretenden Verluste ausgleicht, vorausgesetzt dass keine aussergewöhnlich hohen Verluste an gastro-intestinaler Flüssigkeit auftreten. Die Lösung hatte sich bewährt und ihre Verwertbarkeit war durch Harn-

analysen und Serumspiegeluntersuchungen geprüft worden. Danach erhalten die Patienten täglich 2 Liter Flüssigkeit, die 50 g Glukose und 50 g Aminosäuren enthält. Zudem wurden 40 ml einer Mischung von 0,05 NaCl pro ml, 0,062 dibasisches Kaliumphosphat pro ml und 0,014 monobasisches Kaliumphosphat pro ml zugesetzt. Diese Medikation war 2-3 Tage vor und 5-6 Tage nach der Operation durchzuführen.

Es wurden noch zahlreiche Standardlösungen entwickelt, auf die noch später eingegangen wird. Der postoperativen Kaliumsubstitution wird allgemein wesentliche Bedeutung zugeschrieben.

Die Indikation zur Kaliumtherapie ist bei allen jenen Normalfällen gegeben, bei denen das operative Trauma gross und eine parenterale Ernährung über mehrere Tage erforderlich ist. Extrarenale Kaliumverluste sind zusätzlich zu ersetzen. Ausnahmen der Indikation bilden einige Nierenerkrankungen (MAHNERT), bei denen mangelnde Kaliumausscheidung eine Kaliumtherapie auch dann verbietet, wenn sich der Körper und das Nebennierenrindensystem im Resistenzstadium befinden. Weitere Kontraindikationen stellen die Alarmreaktion, bei der das Nebennierensystem noch nicht, und das Erschöpfungsstadium, bei dem das Nebennierenrindensystem nicht mehr aktiv eingreift, dar (MAHNERT). Erst wenn die Alarmreaktion in das Abwehrstadium übergegangen ist, oder wenn ein eventueller Erschöpfungszustand der Nebennierenrinde durch entsprechende therapeutische Massnahmen wieder behoben ist, kann die Kaliumtherapie einsetzen. In der corticoiden Rückbildungsphase kommt es mit Normalisierung der Verhältnisse geradezu zu einem "Kaliumhunger" der Zellen. Die Restitution wird durch Kalium gefördert und die Patienten, denen postoperativ Kalium zugeführt wurde, fielen durch ihren schnellen Heilungsverlauf auf.

KÜHLMAYER fand nach chirurgischen Eingriffen eine durchschnittliche Mehrausscheidung an Kalium von 2-8 g. Er betrachtet als eine Kontraindikation in Bezug auf die Kaliumtherapie nur den Fall, bei dem die tägliche Urinmenge weniger als 400-500 ml beträgt. Eine solche Kontraindikation wegen einer so stark verminderten Urinentleerung ist beim Schock, bei renaler Oligurie und bei jeder schweren Dehydration gegeben, und zwar so lange, bis ein solcher Zustand behoben ist. Sobald die Diurese befriedigend ist, wenigstens über 500 ml Urin täglich ausgeschieden werden, kann die Kaliumtherapie beginnen, die oft eine unersetzlich wichtige Rolle spielt. Wie schon erwähnt, ist die Nierenfunktion am ersten und oftmals auch noch am zweiten postoperativen Tag gestört. Diese Tatsache ist für die Infusionstherapie von grosser Bedeutung und es wurde bereits bemerkt, dass zu diesem Zeitpunkt kein Kalium zugeführt werden soll. Die postoperative Oligurie ist schnell reversibel, gewöhnlich am zweiten Tag und man ist der Ansicht, dass diese Oligurie durch eine gesteigerte Aktivität der Nebennierenrinde bedingt ist. Die Tatsache, dass selbst eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr am ersten Operationstag die Harnsekretion kaum steigert, verbietet eine übermässige Flüssig-

keitszufuhr. Es sollen nicht mehr als 2000 ml am ersten Tag infundiert werden, weil der Körper bei einem Überangebot mit Flüssigkeit überschwemmt wird, es zur Retention und gefährlichen Ödemen meist im Operationsgebiet kommt. Besteht eine Oligurie über mehrere Tage, so muss man den Schluss auf eine schwere postoperative Nierenläsion ziehen, die eventuell mit bereits präoperativen Funktionsstörungen der Niere in Einklang zu bringen ist.

Bei seinen Untersuchungen über die Kaliumtoleranz des Organismus bei intravenöser Kaliumbelastung, wobei die Ausscheidungsmenge im Harn und die Erhöhung des Plasmaspiegels festgestellt und damit die Verhältnisse der Kaliumverteilung und -speicherung im Organismus zu erklären versucht wurden, kam KÜHLMAYER zu folgenden Ergebnissen: Die Kaliumausscheidung ist in gewissem Sinne proportional der zugeführten Kaliummenge. Zur Zeit der Infusion erscheinen 14,5% der zugeführten Menge im Harn. Da der Plasmaspiegel sich während dieser Zeit nur geringfügig erhöht, nämlich um 7,5%, muss der grösste Teil des zugeführten Kaliums in das Gewebe diffundiert sein, und zwar 78%. Die Geschwindigkeit der Ausscheidung, die Diffusion ins Gewebe und die Retention im Plasma ist abhängig von der Zufuhrgeschwindigkeit. 12,9 mg Kalium als Ion je Minute stellt den Maximalwert der Diffusionsgeschwindigkeit ins Gewebe dar. Bei Erhöhung der Infusionsgeschwindigkeit muss zwangsläufig mehr Kalium im Plasma retiniert werden und der Plasmaspiegel kann so erheblich ansteigen, da auch die Kaliumausscheidung im Harn einen Maximalwert hat, der nicht überschritten wird. So erklärt sich die Gefahr einer Hyperkaliämie bei zu schneller intravenöser Kaliumzufuhr. Weiterhin tritt auch eine sprunghafte Erhöhung des Kaliumspiegels ein, wenn eine völlige Sättigung des Gewebes mit Kalium erfolgt ist.

KÜHNS und HOSPES veröffentlichten Untersuchungsergebnisse über einen Kalium-Defizit-Test. Nach dieser Methode lassen sich larvierte Kaliummangelzustände bei gleichzeitig normalem Plasmakaliumspiegel aufdecken. Ausserdem stellt der Test bei Kaliummangel eine therapeutische Massnahme dar. Bei peroraler Zufuhr von 6 g Kalium scheiden Stoffwechselgesunde mehr als 5 g im 24-Stunden-Urin aus. Eine Kaliumausscheidung unter 5 g kann somit als Zeichen einer Kaliumretention bei zellulärem Kaliummangel gewertet werden.

Auch BLACK berichtet, dass die Kaliumausscheidung im Urin nach einer peroralen Standarddosis von Kaliumsalzen klinisch brauchbare Rückschlüsse auf die Lage des Kaliumhaushaltes erlaubt. Derartige Untersuchungen sind deshalb bedeutungsvoll, weil dadurch ein larvierter Kaliummangel eindeutig aufgedeckt werden kann. Die biochemischen Nachweise sind nicht absolut schlüssig (der Kaliumspiegel des Serums kann trotz intrazellulärem Kaliummangel normal oder sogar erhöht sein) und zuzuordnende klinische Bilder sind nicht scharf umrissen. Zur Infusion sollen nur Lösungen mit einem Kaliumgehalt von höchstens 40 mval/l mit einer Einlaufzeit von 1 Liter in 3 Stunden verwendet werden.

MACH bespricht die Indikation der Elektrolytzufuhr bei drei verschiedenen Zuständen:

1. Beim einfachen Operationstrauma ohne Komplikationen, wo beim Patienten die Ernährung innerhalb der normalen Frist wieder einsetzen kann und wobei der Patient in gutem Allgemeinzustand zur Operation kam. In diesem Falle brauchen keine Elektrolyte zugeführt werden, aber es kann durch isotonische Glukose- oder Salzlösungen der postoperative Durst gelindert, das Flüssigkeitsgewicht aufrechterhalten und eine gewisse Kalorienzufuhr erreicht werden. Wesentlich ist also hier die Aufrechterhaltung des zirkulatorischen Gleichgewichts, das durch Blutverluste gestört werden kann. Es empfiehlt sich eine Infusionsmenge von 1-2 1/24 Std.
2. Bei einem Operationstrauma, das einen schon vorher entkräfteten Patienten trifft (Pylorusstenose, Fasten). Bei diesen Patienten sind Elektrolytlösungen indiziert, und zwar werden grössere Mengen Kochsalz und eine bestimmte Menge Kalium benötigt. Infolge wiederholten Erbrechens, Diarrhöe oder sonstiger schwerer Flüssigkeitsverluste befinden sich die Patienten im Zustand ausgeprägter Dehydration. Um das Defizit auszugleichen, müssen hypertonische Lösungen verabfolgt werden, unter Umständen bis zu 60 g NaCl. Dauern Alkalose und Hypochlorämie längere Zeit an oder war der Patient schon einige Tage ohne Nahrung, so muss Kalium in einer Lösung zugeführt werden, die 40-50 mval/l enthält.
3. Bei einer Operation, bei der die Nahrungsaufnahme nicht innerhalb der normalen Frist einsetzen kann oder bei der auf extrarenalem Wege ein grösserer Flüssigkeitsverlust eintritt. Diese Patienten, die sich nach der Operation nicht normal ernähren können oder die einen grösseren Flüssigkeits- und Elektrolytverlust durch Erbrechen, Fisteln oder Durchfälle erlitten haben, sind mit isotonischen Zucker- und Salzlösungen zu behandeln, die je Liter 3 g KCl enthalten sollen. - Im Prinzip ist bei parenteraler Ernährung immer Kalium zuzugeben und zum Ausgleich eines schweren Elektrolytverlustes wird zunächst hypertonische Kochsalzlösung verwendet und Kalium in den Fällen zugegeben, wenn die Patienten schon mehr als vier Tage ohne Nahrung geblieben sind.

Zu den Veränderungen der Elektrolyte in der corticoiden Rückbildungsphase ist noch das Bikarbonat zu erwähnen. Nach Angaben von BLAND zeigt das Bikarbonat keine deutlichen Abweichungen.

Der Stickstoff, das Körpergewicht und die Kalorien
Der Stickstoff wird vom 4. Tage ab vermehrt zurückgehalten und es kommt allmählich zu einer ausgeglichenen Stickstoffbilanz. Die Verringerung der Stickstoffausscheidung lässt sich sogar dann feststellen, wenn Stickstoff in Form von Aminosäuren oder durch orale Nahrungsaufnahme zugeführt wird. Der Abbau intrazellulären Proteins hat aufgehört und mit der Umschaltung auf anabole Prozesse werden Stickstoffsubstanzen vermehrt gespeichert, um neuem Eiweissaufbau zur Verfügung

keitszufuhr. Es sollen nicht mehr als 2000 ml am ersten Tag infundiert werden, weil der Körper bei einem Überangebot mit Flüssigkeit überschwemmt wird, es zur Retention und gefährlichen Ödemen meist im Operationsgebiet kommt. Besteht eine Oligurie über mehrere Tage, so muss man den Schluss auf eine schwere postoperative Nierenläsion ziehen, die eventuell mit bereits präoperativen Funktionsstörungen der Niere in Einklang zu bringen ist.

Bei seinen Untersuchungen über die Kaliumtoleranz des Organismus bei intravenöser Kaliumbelastung, wobei die Ausscheidungsmenge im Harn und die Erhöhung des Plasmaspiegels festgestellt und damit die Verhältnisse der Kaliumverteilung und -speicherung im Organismus zu erklären versucht wurden, kam KÜHLMAYER zu folgenden Ergebnissen: Die Kaliumausscheidung ist in gewissem Sinne proportional der zugeführten Kaliummenge. Zur Zeit der Infusion erscheinen 14,5% der zugeführten Menge im Harn. Da der Plasmaspiegel sich während dieser Zeit nur geringfügig erhöht, nämlich um 7,5%, muss der grösste Teil des zugeführten Kaliums in das Gewebe diffundiert sein, und zwar 78%. Die Geschwindigkeit der Ausscheidung, die Diffusion ins Gewebe und die Retention im Plasma ist abhängig von der Zufuhrgeschwindigkeit. 12,9 mg Kalium als Ion je Minute stellt den Maximalwert der Diffusionsgeschwindigkeit ins Gewebe dar. Bei Erhöhung der Infusionsgeschwindigkeit muss zwangsläufig mehr Kalium im Plasma retiniert werden und der Plasmaspiegel kann so erheblich ansteigen, da auch die Kaliumausscheidung im Harn einen Maximalwert hat, der nicht überschritten wird. So erklärt sich die Gefahr einer Hyperkaliämie bei zu schneller intravenöser Kaliumzufuhr. Weiterhin tritt auch eine sprunghafte Erhöhung des Kaliumspiegels ein, wenn eine völlige Sättigung des Gewebes mit Kalium erfolgt ist.

KÜHNS und HOSPES veröffentlichten Untersuchungsergebnisse über einen Kalium-Defizit-Test. Nach dieser Methode lassen sich larvierte Kaliummangelzustände bei gleichzeitig normalem Plasmakaliumspiegel aufdecken. Ausserdem stellt der Test bei Kaliummangel eine therapeutische Massnahme dar. Bei peroraler Zufuhr von 6 g Kalium scheiden Stoffwechselgesunde mehr als 5 g im 24-Stunden-Urin aus. Eine Kaliumausscheidung unter 5 g kann somit als Zeichen einer Kaliumretention bei zellulärem Kaliummangel gewertet werden.

Auch BLACK berichtet, dass die Kaliumausscheidung im Urin nach einer peroralen Standarddosis von Kaliumsalzen klinisch brauchbare Rückschlüsse auf die Lage des Kaliumhaushaltes erlaubt. Derartige Untersuchungen sind deshalb bedeutungsvoll, weil dadurch ein larvierter Kaliummangel eindeutig aufgedeckt werden kann. Die biochemischen Nachweise sind nicht absolut schlüssig (der Kaliumspiegel des Serums kann trotz intrazellulärem Kaliummangel normal oder sogar erhöht sein) und zuzuordnende klinische Bilder sind nicht scharf umrissen. Zur Infusion sollen nur Lösungen mit einem Kaliumgehalt von höchstens 40 mval/l mit einer Einlaufzeit von 1 Liter in 3 Stunden verwendet werden.

MACH bespricht die Indikation der Elektrolytzufuhr bei drei verschiedenen Zuständen:

1. Beim einfachen Operationstrauma ohne Komplikationen, wo beim Patienten die Ernährung innerhalb der normalen Frist wieder einsetzen kann und wobei der Patient in gutem Allgemeinzustand zur Operation kam. In diesem Falle brauchen keine Elektrolyte zugeführt werden, aber es kann durch isotonische Glukose- oder Salzlösungen der postoperative Durst gelindert, das Flüssigkeitsgewicht aufrechterhalten und eine gewisse Kalorienzufuhr erreicht werden. Wesentlich ist also hier die Aufrechterhaltung des zirkulatorischen Gleichgewichts, das durch Blutverluste gestört werden kann. Es empfiehlt sich eine Infusionsmenge von 1-2 l/24 Std.
2. Bei einem Operationstrauma, das einen schon vorher entkräfteten Patienten trifft (Pylorusstenose, Fasten). Bei diesen Patienten sind Elektrolytlösungen indiziert, und zwar werden grössere Mengen Kochsalz und eine bestimmte Menge Kalium benötigt. Infolge wiederholten Erbrechens, Diarrhöe oder sonstiger schwerer Flüssigkeitsverluste befinden sich die Patienten im Zustand ausgeprägter Dehydration. Um das Defizit auszugleichen, müssen hypertonische Lösungen verabfolgt werden, unter Umständen bis zu 60 g NaCl. Dauern Alkalose und Hypochlorämie längere Zeit an oder war der Patient schon einige Tage ohne Nahrung, so muss Kalium in einer Lösung zugeführt werden, die 40-50 mval/l enthält.
3. Bei einer Operation, bei der die Nahrungsaufnahme nicht innerhalb der normalen Frist einsetzen kann oder bei der auf extrarenalem Wege ein grösserer Flüssigkeitsverlust eintritt. Diese Patienten, die sich nach der Operation nicht normal ernähren können oder die einen grösseren Flüssigkeits- und Elektrolytverlust durch Erbrechen, Fisteln oder Durchfälle erlitten haben, sind mit isotonischen Zucker- und Salzlösungen zu behandeln, die je Liter 3 g KCl enthalten sollen. - Im Prinzip ist bei parenteraler Ernährung immer Kalium zuzugeben und zum Ausgleich eines schweren Elektrolytverlustes wird zunächst hypertonische Kochsalzlösung verwendet und Kalium in den Fällen zugegeben, wenn die Patienten schon mehr als vier Tage ohne Nahrung geblieben sind.

Zu den Veränderungen der Elektrolyte in der corticoiden Rückbildungsphase ist noch das Bikarbonat zu erwähnen. Nach Angaben von BLAND zeigt das Bikarbonat keine deutlichen Abweichungen.

Der Stickstoff, das Körpergewicht und die Kalorien

Der Stickstoff wird vom 4. Tage ab vermehrt zurückgehalten und es kommt allmählich zu einer ausgeglichenen Stickstoffbilanz. Die Verringerung der Stickstoffausscheidung lässt sich sogar dann feststellen, wenn Stickstoff in Form von Aminosäuren oder durch orale Nahrungsaufnahme zugeführt wird. Der Abbau intrazellulären Proteins hat aufgehört und mit der Umschaltung auf anabole Prozesse werden Stickstoffsubstanzen vermehrt gespeichert, um neuem Eiweissaufbau zur Verfügung

kennt, ist man in der Lage, denjenigen Patienten zu erkennen, der für eine Störung prädisponiert ist bzw. der abnorm reagieren wird und man kann dementsprechend vorbeugende Massnahmen ergreifen. Das präoperative Ausgleichen von bestehenden Regelwidrigkeiten kann das Operationsrisiko auch bei grösseren Eingriffen wesentlich vermindern und etwaigen Komplikationen kann wirkungsvoll begegnet werden. Die Komplikationen, die im Wasser- und Elektrolythaushalt in Erwägung zu ziehen sind, lassen sich in die von BLAND angegebenen vier Hauptgruppen einteilen:

1. Die überschüssende Stoffwechselreaktion
2. Die extrarenal bedingte Reaktion
3. Die allgemeine Mangelreaktion und
4. Die mangelnde Nebennierenreaktion.

b) Die abnormen metabolischen Folgen eines Traumas

Es ist hervorzuheben, dass die verschiedenen Typen der abnormen Reaktion sich bei einem Patienten überschneiden können und reine Zustände ungewöhnlich sind; dennoch ist nach Ansicht von MOORE die Einteilung in diese abnormen Schemata des postoperativen Heilverlaufs für die Behandlung des Patienten von grossem Nutzen. Oft kann schon von vornherein festgestellt werden, dass der zu operierende Patient nicht normal reagieren wird und man kann sich auf die zu erwartenden Komplikationen entsprechend einstellen. Ebenso oft hat man die Möglichkeit, eine abnorme Reaktion in eine normale umzuwandeln, indem man mit bestimmten Hormonen eine Behandlung durchführt und zu einem ganz bestimmten Zeitpunkt eine angemessene Menge Flüssigkeit und Elektrolyte sowie Kalorien zuführt, wo sie dann wirksam sind.

Die überschüssende Stoffwechselreaktion

Diese unterscheidet sich von der normalen Reaktion durch ihre Dauer und Intensität. Die einzelnen Phasen dauern länger und die Übergänge von einer Phase in die andere sind verzögert. Die metabolischen und klinischen Ereignisse sind stärker ausgeprägt. Die Ursache einer solchen Reaktion ist eine langdauernde und ausgedehnte Operation.

Klinisch beobachtet man das matte, apathische Benehmen des Patienten bis über den 5. Tag hinaus. Der Patient verhält sich regungslos und hat nicht die Initiative, sich spontan zu bewegen, weshalb die Infusionen nie aus den Venen rutschen. Die körperliche Schwäche und geistige Depression ist deutlich ausgeprägt. Häufig zeigt der Patient nicht einmal Interesse an seiner Besserung, noch weniger an der Nahrung. Das deutlichste Zeichen ist das Ausbleiben der Peristaltik, die über den 4. bis 7. Tag hinaus fehlt oder zumindest träge bleibt. Die Oligurie kann bestehen bleiben und die sonst vom 4. bis 7. Tag anhaltende Diurese setzt nicht ein oder zeigt ein geringeres Volumen.

Die Kaliumausscheidung, die sonst vom 3. Tag ab ständig abnimmt, bleibt bestehen und erreicht nicht selten Werte über 150 mval täglich, was zu letalem Ausgang führen kann, wenn nicht eine entsprechende Kaliumsubstitution vorgenommen wird. Trotz der bestehenden Natriumretention kann es zur Hyponatriämie kommen. Falls die überschüssende Reaktion nicht behandelt wird, entwickelt sich eine hypokalämische Alkalose. Drei verloren gegangene Kalium-Ionen werden jeweils in der Körperzelle durch zwei Natrium- und ein Wasserstoff-Ion ersetzt; dabei gehen die Wasserstoff-Ionen der Extrazellularflüssigkeit verloren mit dem Resultat der extrazellulären Alkalose (bei intrazellulärer Azidose). Dabei wird ein hoher pH-Wert im Serum, eine hohe Bikarbonat-, eine niedrige Chlorid- und eine niedrige bis normale Natriumkonzentration gefunden, gleichzeitig zeigt sich eine Oligurie, Schwäche und Auftreibung des Leibes. Diese beschriebene hypokalämische Alkalose entwickelt sich nicht selten zwischen dem 4. und 7. Tag nach einem massiven Trauma als Folge der vermehrten und anhaltenden Absonderungen des HVL und HHL und der NNR, wodurch es zu einer verlängerten und erhöhten Kalium- und Stickstoffausscheidung und ununterbrochenen antianabolischen Hormonaktivität kommt. Die Stickstoffausscheidung, die in den ersten Tagen post operationem physiologisch ist, bleibt bei der überschüssenden Reaktion über den 7. Tag hinaus bestehen oder nimmt progressiv zu. Dadurch kommt der Körper in ein schweres Proteindefizit, wenn nicht für entsprechende Zufuhr gesorgt wird. Die Stickstoffbilanz bleibt also negativ.

Die Zahl der Eosinophilen, die sonst ungefähr am 4. Tag wieder ansteigt und nach weiteren zwei bis drei Tagen normal ist, kann für viele Tage vermindert bleiben oder ganz verschwunden sein. Die Steroidausscheidung ist bei der exzessiv starken Reaktion gewöhnlich erhöht. Infolge Andauerns der gesteigerten Hormonaktivität bleibt die Oligurie bestehen oder die Diurese kommt nur langsam und ungenügend in Gang; dabei beträgt das Urinvolumen gewöhnlich 500-1000 ml täglich und das spezifische Gewicht durchschnittlich 1015-1020.

Die überschüssende Stoffwechselreaktion ist also gekennzeichnet durch grosse Schwäche und Apathie, fehlende oder träge Peristaltik, geringe Urinausscheidung und leichte Alkalose bzw. Tendenz zur Entwicklung einer Alkalose. Wenn man dieses Bild vor Augen hat und sieht, dass der Patient keine klinischen oder chemischen Zeichen einer corticoiden Rückbildung zeigt, muss unbedingt nach dem 5. postoperativen Tag mit der Kaliumzufuhr begonnen und mit einer ausreichenden Menge der renale und extrarenale K-Verlust ersetzt werden. Nach Ansicht mancher Autoren soll zu diesem Zeitpunkt Kalium im Überschuss gegeben werden. BLAND vertritt die Auffassung, dass es äusserst wichtig ist, mit der Kaliumtherapie zu beginnen, bevor die Oligurie eingesetzt und sich die metabolische Alkalose entwickelt hat. Es ist besonders zu beachten, dass die Zufuhr von Natrium durch Infusionen die Entwicklung der Alkalose nur beschleunigt! Eine vorhandene Hyponatriämie, die hier auf Verschiebung von Natrium in die Zellen beruht, darf

nicht durch Zufuhr von Kochsalzlösungen auszugleichen versucht werden.

Ebenso ist es wichtig, zum richtigen Zeitpunkt, nämlich nach dem 5. Tag, eine genügend grosse Menge an Stickstoff und Kalorien zur Verfügung zu stellen, selbst wenn der Patient kein Verlangen nach Nahrung zeigt. Dadurch wird versucht, die katabolische Phase in eine anabolische umzuleiten und ermöglicht, dass die aufbauenden Vorgänge so früh wie möglich beginnen. Wenn die Zuführung von Proteinen per os Schwierigkeiten macht, kann man intravenös Proteinhydrolysate sowie Aminovit oder eine Sondennahrung geben. Dafür ist die günstigste und physiologisch richtige Mischung eine zu 50% aus Kohlenhydraten, zu 28% aus Protein und zu 22% aus Fett bestehende, die ungefähr 2500-3000 Kalorien hat. Es muss besonders darauf hingewiesen werden, dass die Proteinhydrolysate nur bei gleichzeitig ausreichender Kalorienaufnahme verwertet werden können und zum Aufbau von 12 g Protein 2400 Kalorien erforderlich sind (HEPTUNE).

BASSET konnte nachweisen, dass durch Testosterongaben die Stickstoffausscheidung herabgesetzt und der Aufbau des Stickstoffes gefördert wird. Um eine Stickstoffspeicherung zu erzielen, wird deshalb von einigen Autoren die Anwendung von Testosteron empfohlen, von anderen diese Therapie abgelehnt. Nach Ansicht von BLAND scheint ein Versuch manchmal angebracht zu sein, aber es wird ausdrücklich bemerkt, dass man noch nicht weiss, welchen Platz es bei der Behandlung der überschüssenden Stoffwechsel-Reaktion einnimmt.

Es sei noch erwähnt, dass die extrarenalen Verluste an Wasser und Elektrolyten vom Zeitpunkt des operativen Eingriffs ab täglich sorgfältig abgeschätzt und möglichst genau ersetzt werden müssen.

Die extrarenal bedingte metabolische Reaktion

Diese Reaktion tritt dann ein, wenn der Körper durch Verluste an Wasser, Elektrolyten und Stickstoff auf extrarenalem Wege an diesen Stoffen verarmt ist. Auf Grund des Defizits an diesen Substanzen ist dann der normale Reaktionsverlauf auf ein Trauma gestört. Wird keine Flüssigkeit aufgenommen, so stellt sich ein Wassermangel ein, da ja die obligatorischen Wasserverluste weitergehen. Bei Nahrungskarenz wird körpereigenes Gewebe abgebaut. Zu einer Verstärkung der Verluste und beträchtlichen Verarmung des Körpers an Flüssigkeit und Elektrolyten kann es durch länger anhaltendes Hungern, Erbrechen, Durchfälle, Exsudate und Fisteln oder bei der Peritonitis kommen. Wenn irgend ein Verlust an Körpersäften nach aussen oder in eine Körperhöhle besteht, muss mit der extrarenal bedingten Reaktion gerechnet werden.

Klinisch zeigen diese Patienten gewöhnlich nicht die ausgeprägte Mattigkeit und Apathie der exzessiven Reaktionen, sondern sind um ihr Wohlbefinden und schnelle Genesung bemüht. Die Merkmale einer Entwässerung sind meist ausgeprägt. Bei überwiegendem Wasserverlust besteht starkes Durstgefühl, während dieses bei der Betonung auf den Elektrolytverlusten fehlen kann, wie bereits früher besprochen

wurde. Der Gewichtsverlust ist nicht so hoch wie bei der übermässigen Reaktion. Der Blutdruck ist oft wechselnd, eher niedrig und die Venen können leer erscheinen und füllen sich nur langsam in der herabhängenden Hand. Bei hohem extrarenalen Kaliumverlust beobachtet man die Zeichen einer Hypokaliämie; bei vorwiegendem Natriumverlust kann es zum Natriummangel-Schock kommen, wobei die Natriumkonzentration im Serum erniedrigt und Serumproteine, Hämatokrit und Kalium erhöht sind. Wenn das Urinvolumen, das gewöhnlich variiert, stärker vermindert ist, so beruht das auf einer Verminderung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens und unzulänglicher Durchblutung der Niere mit entsprechender Verringerung der Filtration. Das spezifische Gewicht des Urins ist niedrig und beträgt ungefähr 1010.

Am Operationstag kann ein deutlicher Kaliumverlust auf renalem Wege erfolgen, häufig aber wird angesichts der bereits bestehenden grossen extrarenalen Kaliumverarmung nach 12-18 Stunden die Kaliumausscheidung durch die Niere abgebremsst. Die postoperative Natriumretention ist sehr intensiv. Es kann in der postoperativen Phase eine Hyponatriämie bestehen, aber die Natriumverluste auf renalem Wege sind im Gegensatz zu den extrarenalen sehr gering oder gleich Null. Die Stickstoffbilanz ist stark negativ und steht in keinem Verhältnis zum Ausmass des Traumas. Häufig lässt sich diese grosse negative Stickstoffbilanz auch durch grosse Mengen Aminosäurezufuhr nicht beeinflussen, besonders in jenen Fällen nicht, bei denen Stickstoff durch den Darm weiterhin verloren geht, wie bei Durchfällen. Da der untere Abschnitt des Dickdarmes sehr stickstoffreiche Verbindungen enthält, sind Durchfälle immer mit deutlichen Stickstoffverlusten vergesellschaftet. Demgegenüber führt Erbrechen nicht zu nennenswertem Stickstoffverlust.

Die Art des jeweiligen Mangelzustandes spiegelt die Blutchemie wider.

Die Behandlung der extrarenalen Reaktion besteht darin, dass man so schnell wie möglich, also am besten vor dem Eingriff, versucht, das normale Milieu herzustellen, indem man die extrarenalen Verluste an Wasser, Kalium, Natrium, Proteinen und Kalorien in genügender Menge ersetzt. Die Grundlage der Behandlung stellen gemischte Elektrolytlösungen, Proteinhydrolysate und Bluttransfusionen dar. Es ist aber unbedingt notwendig, die orale Nahrungsaufnahme, gegebenenfalls mittels einer Magensonde, nach 3 bis 5 Tagen post operationem anzubahnen. Wichtig ist, dass die extrarenalen Verluste fortlaufend berechnet und aufgezeichnet und entsprechend ersetzt werden. Dafür sind keine direkten Analysen erforderlich, sondern man verwendet vielmehr die in ausgedehnten Untersuchungen ermittelten Durchschnittswerte der extrarenalen Verluste, die hier nach MOORE wiedergegeben sind:

Magensaft mit reichlich freier Säure	5 - 25 mval/l Na	0,5 - 20,0 mval/	
		1 K	
mit wenig freier Säure	20 - 125 "	15,0 - 35,0 "	

Galle	130 - 165 mval/l Na	3,0 - 15,0 mval/l K
Ileostomie	40 - 70 "	5,0 - 15,0 "
Miller-Abbott-Sondendrainage	80 - 130 "	2,0 - 12,0 "
Diarrhoische Stühle	150 - 350 mval pro Tag	15,0 - 70,0 "
Geformter Stuhl	weniger als 10 mval/Tag Na	10,0 mval/Tag K
Eitrige Absonderungen	----	10,0 - 40,0 mval/Tag K

Die extrarenalen Stickstoffverluste werden von MOORE mit folgenden Werten angegeben:

Geformter Stuhl: 0,5 - 1,2 g pro Tag; Inhalt des oberen Verdauungstraktes: 0,5 - 1,5 g pro Liter; Ileostomiestuhl: 0,5 - 2,0 g pro Liter; Diarrhoischer Stuhl: 2,0 - 6,0 g pro Tag; Eitrige Absonderungen: 0,7 - 1,4 g pro Tag aus offenen Wunden.

Die zu ersetzenden Substanzen führt man dann auf dem Wege zu, der der betreffenden Phase der Rekonvaleszenz angemessen ist, in welcher sich der Patient gerade befindet.

Die allgemeine Mangelreaktion

Diese Reaktion ist bei Patienten zu beobachten, die eine lange chronische Erkrankung hinter sich haben oder zuerst eine Unfallverletzung erlitten haben und sich später einer Operation unterziehen müssen. Hier liegt also eine allgemeine Schwächung vor, ohne dass es zu einem besonderen Verlust an Wasser und Elektrolyten gekommen wäre. Die Reaktion auf den chirurgischen Eingriff ist in diesen Fällen durch eine verkürzte Dauer und viel geringere Intensität als in Normalfällen gekennzeichnet. Der Patient reagiert auf ein Trauma beträchtlichen Grades so, als wenn er nur ein geringgradiges Trauma erlitten hatte. Das erweckt den Eindruck, als wenn der Körper durch die vergangenen Belastungen ausgenutzt wäre und nicht mehr die volle Reaktionsstärke entwickeln kann. Manchmal kann man auf Grund der Mangelzustandsreaktion sagen, dass der Patient schon an einer lang dauernden Krankheit gelitten haben muss. Ein lang anhaltender Hungerzustand oder Unterernährung bedingen unter anderem auch eine mangelnde Reaktion.

Klinisch findet man bei diesen Patienten als das auffallendste Kennzeichen das unerwartete Ausbleiben einer Reaktion. Die Patienten verhalten sich gewöhnlich am Tage nach der Operation so, als ob gar nichts passiert sei. So angenehm der klinische Anblick im Anfang auch sein mag, man darf diese Reaktionslage keineswegs als günstig betrachten, sondern muss sie vielmehr als Auftakt der sich meist anbahnenden Komplikationen ansehen. Die Patienten neigen zu Ödemen, Natriumretention und Hypoproteinämie sowie zu einer Trombembolie und zu Wunddehiscenzen.

Das Charakteristikum ist der Mangel an jeglicher Reaktion. Die normalerweise

hohe Kaliumausscheidung erreicht keine höheren Werte als 40-60 mval und normalisiert sich nicht erst wie im Normalfall nach 3 bis 4 Tagen, sondern schon nach 24 bis 36 Stunden. Die adrenenergisch-corticoide Phase ist viel zu kurz. Es kommt auch zu keiner deutlichen Natriumretention und die sonst ausgeprägte initiale Oligurie wird vermisst. Häufig betragen die Urinvolumina am ersten postoperativen Tag 1200-2000 ml. Wenn man alle 2-4 Stunden den Urin misst, kann man eine relativ schwach ausgeprägte Periode der Oligurie erkennen, die schon am ersten oder zweiten postoperativen Tag von der diuretischen Periode gefolgt wird. Diese Feststellung ist für die Behandlung von ausserordentlicher Bedeutung, weil man frühzeitig Proteine und Kalorien zuführen muss.

Die Vorbeugung ist wie immer auch in diesem Fall die wichtigste Massnahme. Von grossem Vorteil ist es, wenn man denjenigen Patienten erkennt, bei dem es voraussichtlich zu einer allgemeinen Mangel-Reaktion kommen wird, weil man dann dementsprechend vorbeugende Massnahmen ergreifen kann. Patienten, deren Allgemeinzustand durch vorhergehende Krankheiten geschwächt wurde, kann man vor der Operation durch häufige kleine Bluttransfusionen von 250 ml pro Tag in die Lage versetzen, eine normale metabolische Reaktion zu entwickeln. Bei Patienten, die einen echten Stickstoffbedarf aufweisen, hat sich die präoperative Zufuhr von Proteinhydrolysaten bewährt. Um eine zufriedenstellende Verwertung der Stickstoffsubstanzen zu erzielen, müssen gleichzeitig entsprechende Mengen an Kalorien zugeführt werden. In jedem Fall ist der Patient durch reichliche Nahrung und Vitamine auf die Operation vorzubereiten. Womöglich soll man die Operation um Tage oder Wochen verschieben, um die Defizite an Kalorien, Wasser und Elektrolyten auszugleichen. Unmittelbar nach der Operation sollen auch bei der Mangelzustands-Reaktion keine Proteine gegeben werden, aber am 2. postoperativen Tag ist die Anwendung von Hydrolysaten und kalorischen Lösungen indiziert, sonst kommt es zu einer Verzögerung des postoperativen Heilverlaufs. Elektrolytlösungen sind nicht kontraindiziert, dürfen aber nicht in so grossen Mengen zugeführt werden wie bei den normalen Reaktionen, weil hier ja nur geringfügige Veränderungen stattgefunden haben. Die frühzeitige orale Ernährung ist bei der allgemeinen Mangel-Reaktion von grösster Wichtigkeit. Durch fortgesetzte natriumenthaltende Flüssigkeiten kann man leicht Hypoproteinämie und Ödeme hervorrufen.

Die mangelnde Nebennieren-Reaktion

Diese Reaktion wird auch als hypoadrenale Reaktion bezeichnet und tritt bei Patienten auf, die eine vorübergehende oder chronische Nebenniereninsuffizienz aufweisen. Diese Reaktionslage kann bei allen vorher beschriebenen pathologischen Abweichungen auch vertreten sein oder auch allein das Bild beherrschen. Charakteristisch ist, dass das notwendige Blutvolumen nicht aufrecht erhalten werden kann. Es kommt zum Blutdruckabfall, der auch auf Kreislaufauffüllung durch Bluttransfusionen nur schlecht oder gar nicht anspricht. Eine Oligurie tritt in der Regel ein

und hält lange an.

Die nach einem operativen Eingriff erhöhte Eosinophilenzahl sinkt nicht ab. Im Urin ist eine geringgradige Ausscheidung von Spaltprodukten der Nebennierenrindenhormone nachweisbar. Die Kaliumkonzentration im Urin wird niedrig, die Natriumkonzentration hoch gefunden. Die Kaliumkonzentration im Serum kann leicht erhöht, die Natriumkonzentration herabgesetzt sein. Durch Gaben von Cortison verschwinden alle diese beunruhigenden Zeichen und das Ansprechen auf Cortison liefert den eindeutigen Beweis für die mangelnde Nebennieren-Reaktion. Anamnestische Angaben, dass bereits vorher nach einer Operation oder Krankheit die Rekonvaleszenz unverhältnismässig lange dauerte, Hypotension, Labilität des Blutdruckes und Oligurie sich einstellten, können die Diagnosestellung auch schon erleichtern.

Die Behandlung dieses Zustandes erfolgt mit Cortison, und zwar genügen im allgemeinen Dosen von 25-100 mg vollauf zur Kompensation. Das ideale wäre die Anwendung in möglichst physiologischen Mengen, aber diese sind bis heute noch unbekannt. Es steht fest, dass der Organismus in kritischen Situationen über eine grössere Menge von Rindenhormonen verfügen muss, es ist jedoch nicht bekannt, wie gross diese Mengen sind bzw. sein müssen (MACH). Vor allem ist auch noch nicht geklärt, ob sich die Abwehrmöglichkeiten des Organismus proportional zu seiner Nebennierenrindenreaktion steigern oder ob er mit einem Minimum an Rindensteroiden auskommen kann, die eine gute Abwehr und Anpassung an die neue Situation ermöglichen. Es konnte gezeigt werden, dass der Organismus unter dem Einfluss einer starken oder geringgradigen Belastung seine Hydrocortisonproduktion mehr oder minder steigert, jedoch war häufig keine direkte Beziehung zwischen seinem Abwehrzustand und dem Grad der Steroidproduktion festzustellen (MACH). Der Grad der Steroidämie dürfte wohl im allgemeinen vom Umfang der Belastung abhängen und hierfür als Masstab gelten. In diesem Fall sind aber die hohen Steroidämien nicht als nützlich anzusehen, wie ja bereits mit der überschüssenden Reaktionslage beschrieben wurde. Vielmehr dürfte es sich hierbei um un gelenkte Reaktionen handeln, die der Organismus erst nach Tagen unter Kontrolle bringen kann. Einige Autoren versuchen, die überschüssende Reaktion durch Testosteron einzudämmen, während die mangelnde Nebennieren-Reaktion mit Cortison behandelt wird. MACH vertritt die Auffassung, dass nur bei Zuständen von Nebennierenrinden- oder Hypophyseninsuffizienz Cortison oder ACTH im Falle einer operativen Belastung vorsichtig angewendet werden dürfen, nicht etwa auch bei einer normalen Reaktion, wie von anderen Autoren empfohlen wird.

Abschliessend sei noch bemerkt, dass man sich in jedem Fall vor der Operation fragen muss, ob der Patient normal auf einen Eingriff reagieren wird, oder wenn dies nicht zu erwarten ist, man überlegen muss, welche Kombination von abnormen Reaktionen der Patient am ehesten aufweisen wird. Wenn man diese Überle-

gungen angestellt hat, wie der Patient die geplante Operation tolerieren wird und ihn im Hinblick auf seine metabolische Reaktion untersucht hat, kann man auftretende Störungen behandeln, bevor sie zu einem ernststen Problem geworden sind.

3. Die Überwachung des Wasser- und Elektrolythaushaltes und die Vorbedingungen zur Erkennung einer abnormen Stoffwechselreaktion.

Anamnetische Angaben: Man sollte sich vor jedem operativen Eingriff die Frage stellen, ob Störungen im Wasser- und Elektrolytstoff oder irgendwelche inmetabolischen oder endokrinen Abnormalitäten bestehen. Es empfiehlt sich deshalb, die Anamnese diesbezüglich auszudehnen und zu erfragen, ob zum Beispiel Erbrechen vorgelegen hat, wobei die Häufigkeit und die Menge einen Hinweis auf das Ausmaß der Verluste geben kann. Von ausserordentlicher Bedeutung ist auch die Erkundigung nach extrarenalen Flüssigkeitsverlusten durch Schwitzen. Diese Verluste sind bei Patienten mit Fieber, Schock oder nach einem Trauma besonders gross und können 2 bis 5 Liter täglich betragen. Auch die Ernährung sollte erfragt werden, damit man nicht von Eiweiss- oder Salz-mangelzuständen überrascht wird. Der schlecht ernährte Patient leidet an Mangelzuständen und kann somit nach der Operation die allgemeine Mangel-Reaktion zeigen. Gegebenenfalls ist eine Ersatztherapie mit Wasser und Elektrolyten, Kohlenhydraten und Proteinen vorzunehmen. Für die Gewebssynthese ist sowohl ein Angebot an Energie in Form von Kohlenhydraten als auch an Aminosäuren erforderlich. Bei Gewichtsverlust ist auch immer an Flüssigkeitsverlust zu denken. Bei gealterten Patienten kann eine vorübergehende geistige Verwirrtheit Zeichen einer beginnenden Dehydrierung sein. Akuter Gewichtsverlust lässt auf einen plötzlich eintretenden Wassermangel schliessen. Die Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines Durstgefühls ist ebenso aufschlussreich.

Befunde der Körperuntersuchung:

Neben einer sorgfältigen Anamnese ist eine eingehende Körperuntersuchung von grösster Wichtigkeit. Allein schon das Verhalten des Patienten, sei er nun erregt, angespannt und erschreckt oder ruhig, träge und gelassen, kann schon wertvolle Hinweise auf die zu erwartende metabolische Reaktion auf den chirurgischen Eingriff geben. Es ist auf eine etwaige Trockenheit der Wangenschleimhaut und der Zunge zu achten, andererseits auf die Feuchtigkeit in den Achselhöhlen. Letztere kann eine gute Hydrierung anzeigen, die durch die Bestimmung des Körpergewichts alle 12-24 Stunden genau kontrolliert werden kann. Wichtig ist auch die Beachtung der Atmung hinsichtlich der Frequenz und Tiefe. Bei alten Leuten ist besonders auf die Zeichen eines Emphysems zu achten. Ein einfacher Atemanhalteversuch kann schon aufschlussreich sein: die normale durchschnittliche Zeit beträgt etwa 40 Sekunden. Eine kürzere Zeit deutet auf eine Verminderung der pulmonalen Reserve. Bei Vorliegen einer kompensierten Azidose kann der Atem nur einige Sekunden angehalten werden, weil die Azidose plötzlich dekompenziert. Besonders

wichtig ist es, sich über den Zustand der Blutzirkulation zu informieren, wozu die peripheren Arterien sorgfältig zu untersuchen sind. Auf Verdickungen, Unterdruckbarkeit und Art des Pulses ist zu achten. Die Deutung der Pulsqualitäten soll hier nach BLAND kurz wiedergegeben werden:

- A. "Der fadenförmige Puls, der sich nicht leicht unterdrücken lässt, zeigt einen hohen systolischen Blutdruck mit einem wahrscheinlichen engen Pulsdruck an,
- B. ein leicht zu fühlender, voller Puls, der nicht unterdrückt werden kann, weist auf einen hohen systolischen Druck mit einem ziemlich grossen Pulsdruck hin;
- C. ein springender, leicht unterdrückbarer Puls zeigt einen erniedrigten systolischen Druck mit einem hohen Pulsdruck an. Diesen Puls findet man bei Patienten, deren Blutvolumen verringert ist und bei drohendem Kreislaufversagen sowie bei der hypotonischen Dehydration oder bei Hämorrhagien;
- D. ein fadenförmiger, leicht zu unterdrückender Puls kennzeichnet einen Abfall des systolischen und des diastolischen Druckes und wird während eines Kreislaufkollapses beobachtet;
- E. falls ein springender, leicht unterdrückbarer Puls nicht mehr gefühlt werden kann, nachdem der Patient sich aufsetzt oder aufsteht oder das Kopfende seines Bettes erhöht wird, deutet dies darauf hin, dass sich der Patient am Rande eines auf einem verkleinerten Blutvolumen beruhenden Kreislaufzusammenbruchs befindet. Solche Patienten sind häufig unruhig und ängstlich, als wenn sie den drohenden vaskulären Kollaps ahnen würden."

Noch eine wichtige Untersuchungsmethode, die unter anderem vergrössertes oder ein verkleinertes Plasmavolumen anzeigen kann, soll hier erwähnt werden, nämlich die Kontrolle des venösen Druckes an den Hand- oder Handgelenkvenen. Die Venen werden zuerst bei herabhängender und dann bei erhobener Hand beobachtet; sie kollabieren normalerweise in 4-5 Sekunden, nachdem sie sich ungefähr in Höhe des rechten Vorhofes befinden. Falls sie sich langsamer entleeren und noch gedehnt bleiben, nachdem sich die Hand oberhalb des rechten Vorhofes befindet, kann man annehmen, dass der venöse Druck erhöht ist und dass das extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen eine Ausdehnung erfahren hat. Wenn sich dagegen die Handvenen gar nicht füllen oder bei herabhängender Hand länger als 5 Sekunden bis zur Füllung benötigen, kann man auf ein verkleinertes Plasmavolumen schliessen, das bei einem drohenden Schock zu beobachten ist, bevor sich ein deutlicher anhaltender Blutdruckabfall einstellt.

Somit kann man durch eine sorgfältige Anamnese und eingehende Körperuntersuchung schon wesentliche Angaben über den Zustand des Patienten hinsichtlich seines Wasser- und Elektrolythaushaltes erhalten und eine etwaige Dehydrierung feststellen, oder mit ziemlich grosser Sicherheit bestimmen, ob der Patient schon ein nennenswertes Trauma erlitten hat. Weitere Aufschlüsse vermitteln eingehende Laboratoriumsuntersuchungen, die natürlich nicht vernachlässigt werden dürfen, wenn sie auch die klinischen Untersuchungen niemals ersetzen können und ohne

Zusammenhang mit äusseren Erscheinungszeichen nicht mit Sicherheit zu verwenden sind.

Die Laboratoriumsbefunde: Diese vermitteln bei richtiger Deutung weitere Aufschlüsse über den Patienten, der eine abnorme Reaktion auf ein Trauma aufweisen wird. Wichtig sind folgende Untersuchungen:

1. Körpergewichtsbestimmungen womöglich vor und einige Tage nach dem Eingriff. Falls der Gewichtsverlust innerhalb der ersten 3 Tage ungewöhnlich gross ist und 6-8 kg beträgt, ist eine abnorme Reaktion anzunehmen.
2. Elektrolytbestimmungen im Serum vor der Operation, um Ausgangswerte zu erhalten und einige Tage nach der Operation, und zwar von Natrium, Kalium, Chlorid und Bikarbonat sowie pH.
3. Eosinophilenzahlbestimmung und Anwendung des Thom-Testes nach folgender Methode: Morgens um 8 Uhr Eosinophile zählen; danach 40 mg ACTH i. m. geben; nach 2, 4 und 6 Stunden erneutes Zählen der Eosinophilen. Ein anfänglich hoher Wert und mangelndes Absinken um weniger als 50% spricht für eine NNR-Insuffizienz. Es muss aber betont werden, dass trotz positiven Eosinophilentests eine gute metabolische Reaktion möglich ist, da bei diesem Test eine maximale Reaktion auf einen minimalen Reiz stattfindet. Störungen des Stoffwechsels sind umso eher zu erwarten, je grösser die Abweichung beim Test ist.
4. Messung des 24-Stunden-Urins und zur Prüfung des Stoffwechselzustandes und der Nierenfunktion, die Bestimmung des pH, des spezifischen Gewichtes und quantitative Chloridbestimmung, eventuell auch Stichproben des quantitativen Harnnatriums und -kaliums.
5. Bestimmung des Rest-N.
6. Der Volhardsche Wasserbelastungsversuch, der nicht nur Rückschlüsse auf die Nierenfunktion zulässt, sondern auch eine etwaige Nebennierenrindeninsuffizienz aufdecken kann. Folgender Wasserbelastungsversuch wurde zum Zwecke der Aufdeckung einer NNR-Insuffizienz ausgearbeitet (BLAND): Keinerlei Flüssigkeitszufuhr von 22-7 Uhr; um 7 Uhr entleert der Patient seine Blase; zwischen 7 und 7.30 Uhr 1500 ml Wasser trinken lassen; in Abständen von 30 Minuten wird der Urin in Behältern 4 Stunden lang gesammelt, an jeder einzelnen Urinprobe wird das spezifische Gewicht und das quantitative Chlorid bestimmt. Auswertung: Die grösste Diuresis erfolgt normalerweise in 2 Stunden und 50% der Wasserbelastung werden in 4 Stunden ausgeschieden. Wenn keine 50% oder mehr ausgeschieden werden, so spricht das für eine NNR-Insuffizienz, sofern nicht aus anderen Gründen eine verzögerte Wasserausscheidung vorhanden ist, wie bei einer Kreislaufinsuffizienz. Das spezifische Gewicht fällt normalerweise von anfänglich 1015-1020 auf 1004 bis 1001. Wenn sich das spezifische Gewicht nur wenig ändert oder ansteigt, so weist das darauf hin, dass die Nebennieren-Steroide nicht aktiv sind, da sie bei der Rückresorption des Natriums in den renalen Tubuli eine Rolle spielen.

- Bestimmung der Vitalkapazität, um festzustellen, ob die pulmonale Funktion ausreicht, um Änderungen einer Wasserstoffionenkonzentration, also eine etwaige Azidose, zu kompensieren.
- Das EKG zeigt Elektrolytmangel und -überschuss an, insbesondere des Kaliums. Mit Hilfe serienmässiger Elektrokardiogramme gewinnt man raschere Informationen als mit zeitraubenden chemischen Untersuchungen.

Grundprobleme der Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie
 In den vorangehenden Abschnitten wurden die klinischen Zustandsbilder bei Störungen der Körperflüssigkeiten zunächst so besprochen, als ob sie jeweils reine Formen des Mangels oder Überschusses einer einzelnen Komponente wären. Es wurde jedoch betont, dass der Mangel oder Überschuss von Wasser, Natrium, Chlorid oder Kalium in naher Beziehung zueinander und vor allem zu den Mechanismen der Wasserstoffionenregulierung stehen. Daraus geht zwangsläufig hervor, dass die meisten Patienten mit Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes Mischformen der Elektrolytstörungen aufweisen, wenn auch das klinische Bild von einer Störung einer einzelnen Elektrolytkomponente beherrscht wird. Die entsprechende Behandlung dieser Zustände mit Betonung eines einzelnen Elektrolytmangels oder -überschusses wurde den betreffenden Abschnitten angefügt und soll hier nicht wiederholt werden. Weiterhin wurde die Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie in den einzelnen Phasen des postoperativen Reaktionsablaufs und bei den verschiedenen abnormen Reaktionslagen beschrieben. Die Frage, was und wieviel man an Infusionslösungen verabreichen soll, kann nur im Zusammenhang mit dem jeweiligen klinischen Zustand beantwortet werden, wie dies in den zuständigen Abschnitten besprochen wurde.

Bevor man eine Therapie beginnt, sollten alle diagnostischen Möglichkeiten erschöpft werden. Es wurde auf die grosse Wichtigkeit der anamnestischen Angaben und auf die Notwendigkeit einer eingehenden Körperuntersuchung und einer fortgesetzten genauen klinischen Beobachtung hingewiesen und eine ganze Reihe bedeutungsvoller Laboratoriumsuntersuchungen aufgezählt. Die Grösse der Störung kann aus Vorgeschichte, Untersuchungsbefund und den im Laboratorium gewonnenen Werten festgestellt und danach die notwendige Behandlung festgelegt werden. Bei Vorliegen weitreichender Störungen sind mehrere Tage für die Normalisierung der Verhältnisse erforderlich und den Bilanzuntersuchungen kommt dabei besondere Bedeutung zu. Alle zugeführten und ausgeschiedenen Stoffe müssen gemessen werden und zwar ist hierbei die Bilanz von Wasser, Natrium, Kalium, Chlorid und Kohlenat am wichtigsten.

Wenn der Umfang der Störungen festgestellt ist, dann stehen eine ganze Reihe von Lösungen verschiedener Elektrolytkonzentrationen und -kombinationen zur Verfügung, die einen ziemlich genauen Ersatz jedes beliebigen Defizits ermöglichen. Aus der nachstehenden Aufstellung sind die Lösungen zur Regulierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes, ihre jeweilige Zusammensetzung und Indikation zu ersehen:

Die Tabelle ist den "Melsunger Medizinisch-Pharmazeutischen Mitteilungen" (Heft 88) entnommen. Diese 14 verschiedenen Lösungen mit einem speziellen Aufgabengebiet stehen zur Korrektur der nachgewiesenen Milieuentgleisungen in der prä- und postoperativen Phase zur Verfügung. (s. Anhang S. 109)

Die erste Gruppe umfasst die verschiedenen Zuckerlösungen, die Glukose, Lävulose und Invertose. Es wurde festgestellt, dass eine Kombination von Glukose und Lävulose den Glykogenaufbau um etwa 20% steigert gegenüber alleiniger Anwendung von Glukose (SPEIER).

CARSTENSEN weist darauf hin, dass Lävulose in Bezug auf die Kaliumbeeinflussung einen anderen Effekt hat als Glukose und auch physiologische Kochsalzlösung. Glukose und besonders physiologische Kochsalzlösung fördern die Kaliumausscheidung, während Lävulose entsprechend den Untersuchungsergebnissen des Autors die Kaliumausscheidung nicht verändert. Die bedeutsamsten Eigenschaften der Lävulose werden folgendermassen zusammengefasst:

1. Lävulose verbrennt schneller als Glukose ohne wesentliche Blutzuckerbeeinflussung und hat eine bessere Glykogenbildungsfähigkeit in der Leber.
2. Die Leber nimmt fermentchemisch eine Sonderstellung gegenüber der Glukose ein. Die spezielle Fruktokinase vermag in der Leber 10 mal schneller zu phosphorylieren als die Hexokinase, die Glukose.
3. Die Grundumsatzsteigerung beträgt bei der Lävulose 6,5%, bei der Glukose 4,25%.
4. Die spezifisch-dynamische Wirkung beträgt bei der Fruktose 7%, bei der Glukose 2% der zugeführten Kohlenhydratkalorien. Der Autor empfiehlt für die postoperative Infusionstherapie die Verwendung der Lävulose statt der Glukose, und zwar immer in Verbindung mit Elektrolytzusätzen, wenn ein entsprechendes Defizit bestand. Im allgemeinen genügen 1000 ml 5%ige Lävulose und weitere 500-1000 ml Elektrolytlösung in Form von Lactatverbindungen. Durch diese Therapie wird eine zu starke Gewebsdurchtränkung und unnötige Kreislaufbelastung vermieden. Allerdings ist die Kalorienzufuhr nicht gross und kann durch intravenöse Plasmagaben unterstützt werden.

PROSIEGEL, STUHLFAUTH und ENGELHARDT-GÖLKE fanden nach parenteraler Fruktosezufuhr im arteriellen Blut einen deutlichen Kaliumsturz. Nach Fruktose nehmen die inneren Organe, vor allem die Leber, offenbar weit mehr Kalium auf als nach Glukose. Da Fruktose Kalium am Ort seiner physiologischen Wirksamkeit, nämlich in der Zelle fixiert, hat sie einen kaliumsparenden Effekt.

STUHLFAUTH, STRUPPLER und Mitarbeiter beobachteten bei der postoperativen Infusionstherapie mit Fruktose und Glukose eine stärkere Ausscheidung von Glukose im Urin und begründen die geringere Fruktoseausscheidung mit dem rascheren Verschwinden der Fruktose aus dem Blut.

WEICHSELBAUM und Mitarb. kamen auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Fruktose sowohl im Splanchnicusgebiet als auch in den peripheren Geweben besser und schneller aufgenommen wird als Glukose.

Zu erwähnen ist auch die günstigere Wirkung der Lävulose auf den Eiweisstoffwechsel gegenüber der Glukose bei der postoperativen Infusionstherapie. STUHLFAUTH und Mitarb. stellten fest, dass die Stickstoffausscheidung bzw. der Eiweissverlust durch Lävuloseinfusionen um etwa die Hälfte herabgesetzt wurde.

Nach den Untersuchungsergebnissen von CORRISTON und MILLER werden beim Hungernden täglich 15-25 g Stickstoff ausgeschieden. Dieser Verlust kann durch die Zufuhr von 100 g Glukose auf die Hälfte reduziert werden, wofür 2000 ml 5%ige Glukoselösung notwendig sind. Glukose sollte niemals mehr als 0,5 g/kg Körpergewicht pro Stunde zugeführt werden, da sonst die Nierenschwelle überschritten wird und eine Glukosurie entsteht. Dagegen ist es möglich, statt Glukose Invertzucker anzuwenden, und damit eine schnellere Zufuhr möglich, da dann 1,5 g / kg/Std. absorbiert werden. Dadurch gelingt es, mehr Kalorien zuzuführen. Mit dem kalorienreichen Alkohol sollte man zurückhaltend sein, da unangenehme subjektive Sensationen drohen. Auf die Zufuhr von Aminosäuren kann bei Fällen, die nur über kurze Zeit parenteral ernährt werden, verzichtet werden, von Wichtigkeit ist aber die Zufuhr von Ascorbinsäure, Thiamin und Riboflavin, weil es bei Fehlen dieser Vitamine zu Wundheilungsstörungen kommt.

ABBOTT, KRIEGER und Mitarb. untersuchten an 25 Operierten die Wirkung der zwei verschieden intravenös verabreichten Hexosen, 14 mal Dextrose und 11 mal Fruktose, auf den Verlust von Wasser, Natrium und Kalium im Urin. Ein signifikanter Unterschied betreffend der Natrium- und Kaliumausscheidung zwischen Patienten, die Dextrose einerseits und Fruktose andererseits erhalten hatten, wurde nicht gefunden, wenn auch Variationen von Patient zu Patient auftreten. Die Störungen des Elektrolythaushaltes konnten durch beide Zucker gleich günstig beeinflusst werden.

KOLB berichtet, dass nach Lävulosegaben die Veränderungen des Kalium-Natriumhaushaltes in wesentlich geringerem Ausmasse eintreten und die Lävulose in der postoperativen Situation besser verwertet wird als die Glukose. Es wird empfohlen, nach grösseren Eingriffen, besonders wenn eine Nahrungsaufnahme nicht anhängig ist, Energie in Form von Lävulose oder von Glukose in Kombination mit Insulin, da auch bei gleichzeitiger Gabe von Glukose und Insulin der Kalium-Natriumstoffwechsel günstig beeinflusst wird, zuzuführen.

ELMAN und WEICHSELBAUM weisen ebenso wie Le QUESNE oder MACH oder viele andere Autoren darauf hin, dass die Zufuhr von Zuckerlösungen bei parenteraler Ernährung über mehrere Tage nicht ausreicht. Die von ihnen empfohlenen Infusionslösungen wurden bereits beschrieben und die Notwendigkeit der gleichzeitigen Elektrolytzufuhr betont.

Es wurde schon hervorgehoben, dass die vielfach noch übliche Verwendung der sogenannten "physiologischen" (0,95%igen) NaCl-Lösung als einzige Therapie bei vorwiegendem Wassermangel und anderen Formen Wasser- und Elektrolytverlusten nicht mehr gutzuheissen ist. Ebenso ist auch in der Ringer-Lösung ein Überschuss an Chlorid-Ionen enthalten (etwa 50 mval/l), wodurch eine Azidose hervorgerufen werden kann. Selbst bei Vorliegen einer hypochlorämischen Alkalose durch Erbrechen, wobei dieser Effekt wünschenswert ist, sind diese Lösungen ungeeignet, weil das diesen Zustand begleitende Kaliumdefizit nicht ausgeglichen wird. Die geringe Kaliumkonzentration in der Ringerlösung reicht dazu nicht aus.

Die erwähnten isotonischen Zuckerlösungen (5,25%), die entsprechend der Plasma-Osmolarität eine Konzentration von etwa 290 mmol/l besitzen, werden als Basislösungen verwendet. Zu den Basislösungen ist auch die in der Tabelle dargestellte "Hartmannsche Lösung" zu rechnen.

Basislösungen werden bei vorwiegendem Wassermangel (hypertone Dehydration) und bei Verlust an extrazellulärer Flüssigkeit (isotone Dehydration) verwendet. Ausserdem dienen sie als Vehiculum für Kalorienzufuhr und Zusätze von einzelnen besonders benötigten Elektrolyten.

Glukose- und Lävuloselösungen sind bei vorwiegendem Wassermangel (hypertone Dehydration), bei Wasserkarenz, starkem Schwitzen und Fieber indiziert. Nach Metabolisierung der Glukose oder der Fruktose steht das übrigbleibende Wasser schnell zur Verfügung und kann, den Gesetzen der Osmose folgend, in die Zellen einwandern. Weiterhin sind diese Lösungen als Basislösungen für eine individuell zu bemessende Infusion, beispielsweise von höheren Kaliumdosen, gut zu verwenden. Mit der Zufuhr von Elektrolyten ist gleichzeitig die erwünschte parenterale Verabreichung von Kalorien verbunden. Da auch höher als 5%ige Glukose- und Lävuloselösungen gut toleriert werden, werden bei erwünschter höherer Kalorienzufuhr auch bis zu 10%ige Lösungen als Basislösungen herangezogen.

Mit der "Hartmannschen Lösung" besitzt man eine Elektrolytlösung, die weitgehend der Zusammensetzung der nach einem Trauma zu Verlust gegangenen extrazellulären Flüssigkeit entspricht und der man bei Bedarf Elektrolyte im Überschuss zusetzen kann. Die meisten Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt lassen sich schon mit der Hartmannschen Lösung und mit der Kombination dieser Lösung mit einer 5-10%igen Glukose- oder Fruktoselösung korrigieren, wenn es sich um einen vorwiegenden Wassermangel und zusätzlichen Kalorienbedarf handelt. Im Sterofundin und im Tutofusion 10 liegt eine ähnliche Elektrolytzusammensetzung vor. Diese genannten drei Lösungen sind bei Verlust an extrazellulärer Flüssigkeit (isotone Dehydration) sofern und solange der Elektrolytverlust dem Wasserverlust gleichkommt, indiziert. Auch bei Schwitzen, Erbrechen, Darmfisteln, Ileus und Diarrhoen sind diese Lösungen angezeigt unter der oben genannten Voraussetzung, ausgenommen sind Zustände mit exzessiven Verlusten an einzelnen Elektrolyten und selbstverständlich Azidose oder Alkalose.

Bei grösserem Verlust an Magensaft oder alkalischen Sekreten, Galle, Pankreas- und Dünndarmsaft, können Lösungen nach Cook zur Regulierung herangezogen werden. Die Lösungen haben den Zweck, die Zufuhr dem Bedarf des Körpers so genau wie möglich anzupassen, und zwar den Verlust an Magensaft, der hauptsächlich Chlorid und Wasserstoffionen betrifft und deshalb zur Alkalose führt, durch eine Lösung, die einen Überschuss an Chlorid im Vergleich zum Natrium enthält, zu decken. Im Gegensatz dazu gehen bei einer Drainage des Darmes oder aus den oben genannten Gründen dem Körper Alkaliionen verloren, so dass in der Regel ein Kationenmangel mit Azidose entsteht. Dementsprechend muss die Lösung zur Regulierung des Säure-Basenhaushaltes die notwendigen Alkaliionen und Puffer-substanzen enthalten.

Die hypertonische Kochsalzlösung darf nur mit äusserster Vorsicht bei echtem Natriummangel verwendet werden, zur Korrektur der hypotonischen Dehydration. Es empfiehlt sich, die hypertonische 5,85%ige NaCl-Lösung, (sie enthält 1 mval Na und 1 mval Cl in 1 ml) in Fällen von hypotoner Dehydration der Hartmannschen Lösung in einer Dosierung von 25-50-75 mval pro Liter zuzusetzen (SCHWAB und KÜHNS).

Weitere Elektrolytzusatzlösungen stellen die Lösungen für die Kaliumersatztherapie dar. Um ein Kaliumdefizit auszugleichen, sind durchschnittlich 80-160 mval (3-6 g) Kalium notwendig, wie bereits an früherer Stelle eingehend erörtert wurde. Es wurde auch schon bemerkt, dass Kaliumchlorid am geeignetsten für die Kaliumtherapie ist. Grössere Mengen von Kaliumphosphat, das bei intrazellulärem Kaliumdefizit mit verloren geht und ersetzt werden müsste, ist nach den Untersuchungsergebnissen von DAVIDSEN und Mitarb. nicht zu empfehlen, weil dadurch Hyperphosphatämie und Hypocalcämie mit tetanischen Anfällen hervorgerufen werden kann. Wegen der drohenden kardialen Komplikationen sollen Kaliumsalze nicht schneller als 20 mval pro Stunde infundiert werden. Am besten wird gleichzeitig Glukose infundiert, da Kalium mit Glukose besser in die Zellen übertreten kann. Dabei soll die Kaliumkonzentration im Serum und die Kaliumausscheidung ständig kontrolliert werden. Zur Kaliumsubstitution können die in der Tabelle angegebenen Lösungen nach Darrow gewählt werden. Bei plasmagleichem Chlorid- und niedrigem Natriumgehalt enthält die erste Lösung einen Überschuss von 31 mval Kalium pro Liter und reicht zur Behebung leichter Kaliummangelzustände aus. Zur Behebung eines Kaliummangelzustandes mit einer verbundenen Alkalose (z.B. bei der Pylorostenose) dient die an zweiter Stelle angegebene Lösung, die bei gleicher Kaliumkonzentration einen niedrigen Natrium- und erhöhten Chloridgehalt aufweist.

Abschliessend seien noch Lösungen zur Auffüllung des intravasalen Flüssigkeitsvolumens erwähnt. Eines der wichtigsten Anwendungsgebiete derartiger Lösungen ist die Behandlung des Schocks. Das klinische Bild wird im fortgeschrittenen Stadium immer von einem Zusammenbruch des peripheren Kreislaufs beherrscht mit Ver-

kleinerung der zirkulierenden Blutmenge infolge Austritt von Plasma in das Gewebe durch vermehrte Kapillardurchlässigkeit. Damit kommt es zur Bluteindickung und es finden sich schliesslich mehr Erythrozyten als Plasma in der Blutbahn. Das Therapieziel ist die möglichst rasche und langdauernde Wiederauffüllung des zirkulierenden Plasmavolumens. Das ideale Mittel dafür ist die Bluttransfusion. Diese steht aber in Krankenhäusern ohne Blutbank nicht jederzeit zur Verfügung, weshalb man auf Blutersatzmittel zurückgreifen muss. Dabei ist die möglichst lange Verweildauer des Mittels in der Blutbahn wichtig. Die Infusionsmenge richtet sich nach Hämoglobingehalt, Hämatokrit und der Nierenausscheidung. Es ist eine Stundenurinmenge von 40-50 ml bei einem spezifischen Gewicht von 1020 zu erstreben (ELLERMANN). Werte von 1030 und mehr zeigen nicht immer einen noch höheren Flüssigkeitsbedarf an, weil nämlich kolloidale Blutersatzmittel vermehrt Wasser in der Gefässbahn bilden. Die zur Zeit hauptsächlich verwendeten kolloidalen Lösungen sind Gelatine, Dextran und Polyvinylpyrrolidon.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel und Aufgabe dieser Arbeit war es, das weit verstreute in- und ausländische Schrifttum über die in den letzten 15 Jahren experimentell gewonnenen und klinisch erworbenen Erkenntnisse auf dem Gebiet des postoperativen Wasser- und Elektrolytstoffwechsels zu einer Übersicht zusammenzustellen, nach einem informierenden Überblick über seine Physiologie und Pathologie den Reaktionsablauf auf ein Trauma unter besonderer Berücksichtigung der Wasser- und Elektrolytstoffwechselveränderungen zu diskutieren und nach Gegenüberstellung der zahlreichen Untersuchungsergebnisse einen resultierenden Abriss einer erweiterten und angemessenen Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie zu geben.

Einleitend wird versucht, einen kleinen Überblick über das Gebiet des Wasser- und Elektrolythaushaltes zu schaffen und durch eine gewisse Analyse einen tieferen Einblick in sein Wesen, seine Struktur und seine Funktion zu vermitteln. Dabei wird der breiteste Raum der Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichtes gewidmet, dessen genaue Kenntnis Grundbedingung für eine erfolgversprechende Therapie sein muss.

Nach diesen theoretischen Grundlagen werden die allgemeine Pathophysiologie der Störungen und die Wege zu ihrer Behandlung besprochen. Im Rahmen einer didaktischen Darstellung werden alle Einzelfaktoren, die als Ausdruck einer Störung im postoperativen Heilverlauf gelten können, zunächst so besprochen, als ob sie reine Formen des Mangels oder Überschusses von Wasser, Natrium, Kalium, Chlorid oder Bikarbonat wären. Es wird dann hervorgehoben, dass das Körperwasser und die Elektrolyte eine funktionelle Einheit bilden und in naher Beziehung zu den Mechanismen der Wasserstoffionenregulierung stehen, weshalb sich die Veränderung einer einzelnen Komponente zwangsläufig auf die Funktion des gesamten Systems auswirken muss. Dies bedeutet, dass die meisten Patienten mit verändertem Wasser- und Elektrolythaushalt Mischformen der Elektrolytstörungen aufweisen, selbst wenn das klinische Bild von der Störung einer einzelnen Elektrolytkomponente beherrscht wird. Die therapeutischen Massnahmen zur Behebung der verschiedenartigen Störungen wird im Anschluss an die Besprechung der jeweiligen klinischen Zustandsbilder gebracht.

Ein weiterer Teil dieser Arbeit umfasst die spezielle Pathophysiologie der Störungen in der postoperativen Phase. Der Wasser- und Elektrolytstoffwechsel des Traumas wird dabei in die Erörterungen der gesamten metabolischen und endokrinen Folgen eines Traumas eingebaut, und aus Gründen des besseren Verständnisses und der leichteren Deutung und Erkennung eines physiologischen oder pathologischen Reaktionsverlaufs auf ein Trauma in diesem Zusammenhang dargestellt und eingehend besprochen. Diese ausführliche Darstellung erweist sich als notwendig, da die Proble-

me des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels für den Chirurgen nur dann eine Bedeutung haben, wenn sie durch die weitreichenden endokrinen und metabolischen Vorgänge, die einem Trauma folgen, ergänzt werden. Um eine sorgfältige Überwachung der Wasser- und Elektrolytstoffwechselvorgänge leiten zu können, ist die Kenntnis und Beachtung der charakteristischen und voraussagbaren neuroendokrinen und metabolischen Vorgänge, die in bestimmten Zeitabständen von einer Phase in die andere übergehen bis der Heilungsprozess abgeschlossen ist, Voraussetzung. Alle klinischen und biochemischen Kriterien, die die Erkennung der einzelnen Phasen und die Beurteilung, ob das wechselnde Verhalten des Stoffwechsels mit dem richtigen Ablauf im Einklang steht, zulassen, werden besprochen. Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass man diese normalen physiologischen Vorgänge nicht durch eine unangebrachte Therapie stören darf, andererseits auf die Massnahmen eingegangen, durch die man eine abnorme Reaktion in eine günstige verwandeln kann. Die normalen und abnormen metabolischen Folgen eines Traumas werden näher betrachtet, die Untersuchungsergebnisse und Therapievorschlüsse zahlreicher Autoren eingehend diskutiert, wann und welche therapeutischen Massnahmen in Form von Elektrolyt-, Kalorien- oder Hormonlösungen in den einzelnen Fällen anzuwenden sind, wird ausführlich beschrieben.

Abschliessend werden die von verschiedenen Forschern konstruierten, den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen entsprechenden Infusionslösungen zur Regulierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes besprochen und die speziellen Aufgabengebiete der verschiedenen Lösungen erörtert.

V. LITERATURVERZEICHNIS

- ABBOTT, W.E., H. KRIEGER,
L. BABB, S. LEVEY and
W.D. HOLDEN: Metabolic Alterations in Surgical Patients.
Ann. Surg. 138, 434-452 (1953).
- ABBOTT: Fluid and Elektrolytes. Abbott Laboratories,
North Chicago, Illinois (1957).
- ARONSTAM, M., E.C.
SCHMIDT and JENKINS,
E.: Body fluid shifts, sodium and potassium metabolism
in patients undergoing thoracic surgical procedures.
Ann. Surg. 137, 316-324 (1953).
- BAUMGARTNER: Über postoperative Veränderungen im Salz- und
Wasserhaushalt und deren Beeinflussung durch die
Infusionstherapie. Helvet. chir. Acta 19,
561-581 (1952).
- BAUR, H.: Azotämie. Münch. med. Wschr. 17, 484-498
(1954).
- BLACK, D.A.K.: Body-fluid depletion. Lancet I, 305-311 u. 353-
360 (1953).
- BLAND, J.H.: The Clinical Use of Fluid and Electrolyts.
W.B. Saunders Comp., Philadelphia 1954.
- BLIXENKRONE-MOLLER, N.: Potassium metabolism treatment in surgical patients.
Acta Chir. Scand. (Stockholm) 99, 237-251
(1949).
- CARSTENSEN, E.: Die postoperative Elektrolytbehandlung,
Melsunger Med. Pharmazeut. Mitteilungen,
Heft 87 (1957).
- CHASSIN, J.L.: Postoperative elektrolyte disturbances; a clinical
approach. S. Clin. North America, 34, 323-342
(1954).
- COLE, W.H. and J. LAWS: Elektrolytes in surgery. Surg. Clin. N.
Amer. 1952, 3-28.
- COLLER, F.A., K.N. Postoperative salt intolerance. Ann. Surg. 119,
CAMPBELL, H.H. VANGHN, 553 (1943)
- V. JOB and C.A. MOYER:

- CORRISTON, J.R. Mc. and G.G. MILLER: Practical aspects of fluid and electrolyte balance. *Canad. Med. Assoc. J.* 66, 237-245 (1952).
- DAVIDSEN, H.G. K. KJERULF-JENSEN and N.B. KRARUP: Treatment of chronic renal potassium deficiency. *Lancet* 1951, I, 375.
- DETERS, U.: Über den Kaliumstoffwechsel. *Wissenschaftl. Beibl. Mat. Medica Nordmark* 1956, Nr. 19.
- DOHRMANN, R.: Prä- und postoperative Kaliumsubstitution. *Der Chirurg* 1956, 342-346.
- DRESSLER, W.: Serumeiweisskörper und Elektrolyte in der postoperativen Phase. *Dtsch. Z. Chir.*, 282, 70-72 und 75-80 u. 1048 (1956).
- DUDLEY, H.F., E.H. BOLING, L.P. Le QUESNE and F.D. MOORE: Studies on antidiuresis in surgery: Effects of anesthesia, surgery and posterior pituitary antidiuretic hormone on water metabolism in man. *Ann. Surg.* 140, 354-367 (1954).
- ELIEL, L.P., O.H. PEARSON and R.W. RAWSON: Postoperative potassium deficit and metabolic alkalosis. *New England J. Med.* 243, 471-478 u. 518-524 (1950).
- ELKINTON, J.R. and T.S. DANOWSKI: *The Body Fluids*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
- ELKINTON, J.R., A.W. WINKLER and T.S. DANOWSKI: Transfer of cell Na and K in experimental and clinical conditions. *J. Clin. Investigation* 27, 74, (1948).
- ELKINTON, J.R. and A.W. WINKLER: Transfer of intracellular potassium in experimental dehydration. *J. Clin. Investigation* 23, 93 (1944).
- ELLERMANN, E.: Die Therapie mit Infusionslösungen in der Chirurgie. *Melsunger Med. Pharmazeut. Mitt.* Heft 86, 1482 (1956).
- ELMAN, R.: La maladie postopératoire. *J. Internat. Chir.* 11, 376-378 u. dtsch. 378-380 (1951).
- ELMAN, R., B.A. SHATZ, R.E. KEATING and Th.E. WEICHSELBAUM: Intracellular and extracellular potassium deficit in surgical patients: *Ann. Surg.* 136, 111-131 (1952).

- ELMAN, R. and Th.E. WEICHELBAUM: Pre- and postoperative parenteral maintenance of electrolyte balance with a salt mixture containing sodium, potassium, chloride and phosphate. *Ann. Surg.* 135, 164-172 (1952).
- EVANS, J.E.: Potassium deficiency in surgical patients: Its recognition and management. *Ann. Surg.* 131, 945-959 (1950).
- FISCHER, R.: Die Kaliumanwendung in der Chirurgie. *Chirurg* 26, 40-42 (1955).
- FLECKENSTEIN, A.: Der Kalium-Natrium-Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerv. Springer-Verlag Berlin 1955.
- FOX, C.L., J.M. WINFIELD and M. MERSHEIMER: Albumin, potassium, sodium and chloride redistribution and erythrocyte loss after surgical trauma and extensive burns. *Ann. Surg.* 140, 524-534 (1954).
- FOX, C.L., J.M. WINFIELD, B. LAWRENCE, C.M. and J.K. LATIMER: Electrolyte solution approximating plasma concentrations with increased potassium for routine fluid and electrolyte replacement. *J. Amer. Med. Ass.* 148, 827-833 (1952).
- GAMBLE, J.L.: Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid. Harvard Univ. Press, Cambridge 1952.
- HADORN, W. und G. RIVA: Die Störungen der Kaliämie und ihre klinische Bedeutung. *Schweiz. Med. Wschr.* 81, 761-767 u. 792-796 (1951).
- HARDY, J.D. and J.S. RAVDIN: Some physiologic aspects of surgical trauma. *Ann. Surg.* 136, 345 (1952).
- HARDY, J.D.: The role of the adrenal cortex in the postoperative retention of salt and water. *Ann. Surg.* 132, 187-197 (1950).
- HARTENBACH, W.: Untersuchungen über das Reaktionsvermögen des Organismus vor und nach einer operativen Belastung. *Münch. Med. Wschr.* 13, 433-439 und 14, 476-481 (1956) und 48, 1657-58 (1956).

- HARTENBACH, W.: Erfahrungen über das prä- und postoperative Verhalten der Nebennierenrinden-Funktion, des Elektrolyt- und Eiweißshaushaltes. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 284, 284-288 (1956).
- HAYES, M.H. and F.A. COLLER: The neuroendocrine control of water and electrolyte excretion during surgical anesthesia. Surg. 95, 142-148 (1952).
- HELMREICH, M.L., D. JENKINS and H. SWAN: The adrenal cortical response to surgery. Surgery (St. Louis) 41, 895-909 (1957).
- HERTEL, H.: Zur Physiologie und Pathologie des Kaliumstoffwechsels. Sonderdr. aus Mat. Medica Nordmark IV, 4 - 8, (1954).
- HEUSSER, H.: Fortschritte in der Lehre des Salz- und Wasserhaushalts. Langenbecks Arch. klin. Chir. 273, 148-154 (1953).
- JANKE, B. und D. SCHARPFF: Klinische Untersuchungen über den Natrium-, Kalium- und Calciumstoffwechsel. Dtsch. med. Wschr. 1953, 786-788 und 816-819.
- JEANNERET, P.: Über den Einfluss des Natriumions auf den Kalium-, Chlorid- und Wasserhaushalt unter Minderalcorticoidwirkung. Helv. med. Acta 23, 60-74 (1956).
- JEANNERET, P., H. ROSEM und A.F. ESSELIER: Wasser- und Elektrolythaushalt. Helv. med. Acta 2, 21 und 3, 191-222 (1954).
- JOHNSON, H.T., CONN, JOB and COLLER: Postoperative saltretention and its relation to increased adrenal cortical function. Ann. Surg. 132, 374-385 (1950).
- KREATING, R. and T. WEICHSELBAUM: The adrenocortical response in surgical patients. Surg. 96, 323-330 (1953).
- KELEMANN, E.: Überblick über die Pathogenese und Therapie des postoperativen Kaliummangels. Zbl. Chir. 78, 1880 (1953).
- KOLB, E.: Der Elektrolythaushalt und seine Beeinflussung durch den Operations-"Stress". Melsunger Med. Pharmazeut. Mitt. 88, 1588 (1957).

- KOVACH, J.C.,
B.R. HEINZEN and
M. PIFER: The extracellular fluid response to surgical treatment. *J. Internat. Coll. Surg.* 23, 348-363 (1955).
- KÜHLMAYER, R.: Das intrazelluläre Kaliumdefizit bei chirurgischen Patienten. *Klin. Med. (Wien)* 9, 285-304 (1954).
- KÜHLMAYER, R.: Die Bedeutung des Kaliums in der Chirurgie. *Wiener klin. Wschr.* 1952, 501-504.
- KÜHLMAYER, R.: Eine experimentelle Untersuchung über die Kalium-Verteilung im Organismus und Kalium-ausscheidung bei ausgiebiger intravenöser Zufuhr. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 271, 475-479 (1952).
- KÜHNS, K. und K. HOSPES: Klinische Bedeutung und Anwendung eines Kaliumdefizit-Testes unter Berücksichtigung der Therapie mit Dehydrocortison (Prednison). *Schweiz. Med. Wschr.* 86, 27, 783-788 (1956).
- LANS, H.S., STEIN and MEYER: Diagnosis, treatment and prophylaxis of potassium deficiency in surgical patients. Analysis of 404 cases. *Surgery* 95, 321-330 (1952).
- Le FEMINE, A.A.,
L.J. MARKS, J.G. TETER,
J.H. LEFTIN, M.P. LEONARD
and D.V. BAKER: The adrenocortical response in surgical patients. *Ann. Surg.* 146, 26-39 (1957).
- LEONHARDT, K.: Bemerkungen über Grundlagen und Bedeutung der Flüssigkeits- und Elektrolyt-Therapie in der Chirurgie. *Melsunger Med. Pharmazeut. Mitt.* 82, 1285-1294 (1954).
- Le QUESNE, L.P.: The administration of water and electrolytes during the postoperative period. *Ann. Roy. Coll. Surg.* 13, 207-235 (1953).
- Le QUESNE, L.P.: The role of water and electrolytes-balance in the postoperative period. *Der Anaesthetist* (Berlin 1957).
- LOWE, C.U., M. ROURKE,
E. Mac LACHLAN and
A.M. BUTLER: Use of parenteral potassium therapy in surgical patients. *Pediatrics*, 6, 183-191 (1950).

- LOWE, C.U.: Practical thoughts on electrolyte and fluid administration *Pediatrics* 15, 498-504 (1955).
- MACH, R.S.: L'emploi des solutions d'électrolytes en chirurgie. *Schweiz. Med. Wschr.* 113-117 (1954).
- MACH, R.S.: Die Reaktion der menschlichen Nebennierenrinde auf akute Belastungen. *Ciba-Symposium* 4, 4, 116 (1956).
- MAHNERT, E.: Der Kaliumstoffwechsel im Blickfeld des Stressgeschehens. *Wien. Med. Wschr.* 40, 816-821 und 41, 844-846 (1955).
- MANZANILLA, M.: Effects of surgical stress on blood levels of calcium and phosphorus. *J. Internat. Coll. Surg.* 20, 573-578 (1953).
- MANZANILLA, M.: Blood levels of potassium and sodium during and after operations. *J. Internat. Coll. Surg.* 20, 617-622 (1953).
- MATZANDER, U.: Über das Verhalten des Serum-Kalium-Spiegels nach Operationen und seine Bedeutung für die Erkennung eines Kalium-Mangels. *Münch. Med. Wschr.* 41, 1491-1493 (1957).
- MERRILL, J.P.: Die Behandlung der Niereninsuffizienz. Urban & Schwarzenberg. München und Berlin 1959.
- MOORE, F.D. and M.R. BALL: The metabolic response to surgery. Springfield, Charles C. Thomas 1953.
- MOORE, F.D.: The low sodium syndromes of surgery. An outline for practical management. *J.A.M.A.* 154, 379-384 (1954).
- MOORE, F.D., R.W. STEENBURG and M.R. BALL: Studies in surgical endocrinology. *Ann. Surg.* 141, 145 (1955).
- MOORE, F.D., E.A. BOLING, H.B. DITMORE, A. TETRICK, A. SICULEN, A.E. ELLISON, S.J. HOYE and M.R. BALL: Body sodium and potassium: V. The relationship of alkalosis, potassium-deficiency and surgical stress to acute hypokalemia in man. *Metabolism*, 4, 379-402 (1955).
- MOSCHOS, C. und E. OSWALD: Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie. *Wien. Ztschr. innere Med. u. ihre Grenzgebiete* (1957).

- MOLL, H.C.,
G. STICKLER und
G.W. DAUGHERTY:
Die Flüssigkeits- und Elektrolytbehandlung.
Dtsch. med. Wschr. 1505-1508, 1702-1704,
1770-1772 und 1846-1854 (1955).
- PRAETORIUS:
Zur Frage der postoperativen Hypochlorämie.
Zbl. Chir. 76, 504-509 (1951).
- RANDALL, H.T., D.V. HABIF, Potassium deficiency in surgical patients.
J.S. LOCKWOOD and S.C. Surgery (St. Louis) 26, 341-363 (1950).
- WERNER:
RANDALL, H.T., D.V. HABIF, Sodium deficiency in surgical patients and the
and J.S. LOCKWOOD: failure of urine chloride as a guide to parenteral
therapy. Surgery (St. Louis) 28, 182-208 (1950).
- REECE, M.W., K.M. Adrenocortical response to surgery. Surgery
EDWARDS and R.P. JEPSON: (St. Louis) 42, 669-680 (1957).
- REHN, J.:
Der "Stress" und seine pathophysiologischen
Grundlagen für die Chirurgie. Langenbecks
Arch. klin. Chir. 273, 334-336 (1953).
- SANDBERG, A.A., K. ELK-
NES, L.T. SAMUEL und
F.H. TYLER: The effects of surgery on the blood levels and
metabolism of 17-Hydroxycorticosteroids in man.
J. Clin. Invest. 33, 1509 (1954).
- SCHÄFER, H.:
Die Einwirkungen von Narkose und Operations-
trauma auf den Wasser- und Mineralhaushalt.
Der Anaesthesist, 7, 6, 163-167 (1958).
- SCHEGA, H.W.:
Elektrolytlösungen in der chirurgischen Infusions-
therapie. Melsunger Med. Pharmazeut. Mitt.
88, 1583-1588 (1957).
- SNIVELY, W.D. and
M.J. SWEENEY: Elektrolyt- und Wasserhaushalt. Urban & Schwar-
zenberg, München und Berlin 1958.
- SPEIER, F.:
Intravenöse und perorale Ernährungstherapie.
Melsunger Med. Pharmazeut. Mitt. 82,
1308-1310 (1954).
- STRICKLER, J.H., C.O.
RICE and A.E. TRELOAR: Observations on the relationship of output to intake
for total fluids, nitrogen, potassium, sodium and
chloride for perisurgery patients under parenteral
nutrition. Surgery 39, 152-160 (1956).

- STUHLFAUTH, K.,
A. ENGELHARDT-GÖLKE,
K. PLESSNER, B. STEIN-
HUBER, D. WOLLHEIM,
V. STRUPPLER, F. PIRNER,
C.O. NETZER und
K.L. TURBAN:
Untersuchungen über die Störungen des Stoff-
wechsels nach Operationen und deren therapeu-
tische Beeinflussbarkeit durch Kohlenhydrate.
Ztschr. klin. Med. 153, 287 (1955).
- WACHTLER, S.F.:
Das Erkennen und Behandeln von Störungen im
Elektrolyt- und Wasserhaushalt nach operativen
Eingriffen. Ther. Gegenw. 96, 293-297 und
332-337 (1957).
- WAGNER, R.:
Probleme und Beispiele biologischer Regulierung,
Thieme, Stuttgart 1954.
- WELLER, J.M. and I.M.
TAYLOR:
Ann. Int. Med. 33, 607 (1950).
- WIEMERS, K. und E. KERN:
Die postoperativen Frühkomplikationen.
Thieme, Stuttgart 1957.
- WILSON, I.B., WALLACE,
W.M. and L. WRITING:
Fluid and electrolyte balance in the surgical
patient. Amer. Surgeon 19, 454-457 (1953).
- WINFIELD, J.M., C.L. FOX
and W.L. MERSHEIMER:
Etiologic factors in postoperative salt retention
and its prevention. Ann. Surg. 134, 626-640
(1951).

STERILE LOSUNGEN ZUR REGULIERUNG IN BRAUN'S DES ELEKTROLYT- UND WASSERHAUSHALTES DAUERINFUSIONSFLASCHEN

F. Jeanneret, H. Rosenmund und A. F. Esselner

in starker Anlehnung an

	Art der Lösung (%Angabe g-Substanz pro 100 ccm Lösung)	Na ⁺		K ⁺		Cl ⁻		Laktat oder Ammonium- Ionen ⁺	Einzelpack. 500 ccm Nr.	Klinikpack. 10x500 ccm Nr.
		mEq./l	g/l	mEq./l	g/l	mEq./l	g/l			
Bei Mangel an elektrolyt-reinem Wasser	Isotonische Glukoselösung	5,25%/ig	—	—	—	—	—	—	1483/1	1483/1 a
	Isotonische Lävuloselösung	5,25%/ig	—	—	—	—	—	—	1483/2	1483/2 a
	Isotonische Invertoselösung	5,25%/ig	—	—	—	—	—	—	1483/3	1483/3 a
Bei Verlust von plasmatischer Flüssigkeit	Physiologische Kochsalzlösung	0,9 %/ig	154	3,54	—	154	5,46	—	1483/4	1483/4 a
Lieferbar nur in Ampullen zu 20 ccm	Hypertone Kochsalzlösung	6 und 10%/ig	je nach ‰ Gehalt							
Zusammenfassende physio- logische Ersatzflüssigkeit	Ringer-Laktatlösung „Hartmann“	—	129,8	2,98	5,4	0,21	111,7	3,96	27,2	1483/6
Zur Acidosebehandlung	Isotonische Na-Laktatlösung ¹⁾	1,75%/ig	156,0	3,60	—	—	—	—	156,0	1483/7 a
Zur Alkalosebehandlung 40–50 g/l min	Isotonische Ammoniumchloridlösung ²⁾	0,85%/ig	—	—	—	155,1	5,50	155,1	1483/8	1483/8 a
Bei Kaliummangelzustan- den mit acid. Tendenz	Lösung nach Darrow ³⁾	—	120,1	2,76	36,2	1,41	104,6	3,70	51,7	1483/9
Bei Kaliummangelzustan- den mit alkal. Tendenz	Lösung nach Darrow ⁴⁾	—	102,7	2,36	36,2	1,41	138,9	4,92	—	1483/10 a
Bei Kaliummangelzustan- den mit gleichzeitigem phosphor. Mangel (Kal. phos- phor. bibas. u. bibas. u. Vit. B ₁₂)	Lösung nach Butler ⁵⁾	—	56,2	1,30	24,9	0,97	49,5	1,75	25,0	1483/11 a
Bei Verlust von Magensaft	Lösung nach Cook ⁶⁾	—	63,3	1,45	17,4	0,68	150,6	5,35	69,9	1483/12
Bei Verlust von alk. Sekreten (Galle, Pankreas u. Dünndarm)	Lösung nach Cook ⁷⁾	—	137,2	3,16	12,1	0,47	99,4	3,52	50,0	1483/13
Zum physiologischen Ausgleich	Modifizierte Tyrodelösung	—	145,9	3,36	2,7	0,11	147,9	5,25	—	1483/14 a

Herrn Professor Dr. HARTENBACH darf ich für die freundliche Überlassung des Themas und alle guten Ratschläge sehr herzlich danken.

LEBENS LAUF

Am 1. Dezember 1929 wurde ich, Heinrich Bohmert, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Heinrich Bohmert und seiner Ehefrau Clara, geb. Albers, in Wettringen in Westfalen geboren. Von 1936 bis 1940 besuchte ich die Volksschule in Wettringen und trat dann in die Oberschule in Rheine über. Nachdem die Schule im Herbst 1943 wegen Fliegerangriffe geschlossen wurde, siedelte ich nach Abtenau bei Salzburg in ein KLV-Lager über, bis ich im Sommer 1944 zum Schanzeinsatz nach Westfalen zurückgerufen wurde. 1945 erhielt ich den Stellungsbehl zur Flak und war nach dem Umschwung neun Monate als Dolmetscher in einem britischen Depot tätig. Im Januar 1946 kehrte ich an die Oberschule in Rheine zurück und legte dort nach der neunten Klasse 1950 die Reifeprüfung ab. In demselben Jahr immatrikulierte ich mich an der Universität München und beendete dort mein Medizinstudium mit dem Staatsexamen am 5. Februar 1958. Seither war ich als Pflichtassistent auf der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing und an der Dermatologischen Klinik der Universität München tätig. Am 1. Januar 1960 habe ich meine chirurgische Fachausbildung an der Chirurgischen Universitätsklinik in München begonnen.

